NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXIII

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, J. CHAUVEL, CUSCO, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, D'HEILLY, DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL, FERNET, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GAUCHET, H. GINTRAC, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, A. HARDY, HÉRAUD, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LEPINE, LUNIER, LUTON, L. MARTINEAU, CH. MAURIAC, A. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, F. PONCET, PRUNIER, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD, Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS, A. TARDIEU, S. TARNIER, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD.

TOME VINGT-TROISIÈME

MOL — NÉV

AVEC 100 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX	CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1877



NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

MOLE (*Voy.* UTÉRUS).

MOLITG (Pyrénées-Orientales), 50 kilomètres de Perpignan. — La ligne de Perpignan à Prades a déjà abrégé le trajet; de Prades, 7 kilomètres.

Carrère et Anglada ont fait connaître ces bains. Au milieu du XVIII[e] siècle, il n'y avait qu'un petit bassin où les gens du pays se baignaient en commun, et, pendant longtemps, les baigneurs devaient demeurer au village. Aujourd'hui, les établissements nouveaux, propriété du docteur de Massia, peuvent recevoir 220 malades à la fois; il en vient 6 à 700, l'été.

Molitg est sous le 42[e] degré de latitude, à moins de 500 mètres d'altitude, dans une gorge sauvage, débouchant sur la vallée de la Tet, — climat doux par suite de l'abri, — saison de mai à septembre.

Les sources sortent du granit; car un pointement granitique entoure la vallée d'alluvion qui se dirige vers Perpignan.

Elles sont sulfurées sodiques, thermales. Les principales ont de 36 à 38 degrés centigrades, température favorable aux bains et à l'intégrité du principe sulfureux: Carrère, Anglada, Bouis insistent sur la fixité de cet agent; ce ne sont donc point des eaux dégénérées, comme le disent plusieurs de nos auteurs d'hydrologie.

Anglada a signalé l'abondance des bulles azotées; on sait que l'azote se rencontre généralement dans les eaux pyrénéennes. — L'onctuosité particulière de ses eaux a valu à Molitg le nom de *bain de délices*.

La source Llupia numéro 1 a fait la réputation de Molitg. L'analyse de cette eau, due à Anglada, revue par Bouis au moyen du sulfhydromètre, montre, comme le disait Roux, que le sulfure de sodium n'atteint pas 0,02 centigrammes par litre; les carbonates alcalins dominent. En somme, minéralisation faible, 0,20 centigrammes.

Les eaux se donnent surtout en bains, puis en boisson, douches, etc. — Elles augmentent l'appétit, provoquent la diurèse, stimulent modérément la peau et les systèmes vasculaire et nerveux.

Indications. — Analogie avec Saint-Sauveur et La Preste. — Spécialité contre les dermatoses, fondée sur la tradition. Des 75 observations du docteur Picon, 70 ont trait aux affections de la peau : eczémas, pityriasis, psoriasis, acné, lupus. — Autres indications communes aux eaux sulfureuses chaudes : bronchites chroniques, phthisies, suivant M. Picon qui a exagéré l'immunité phthisique de la contrée; rhumatismes chroniques; syphilis ancienne, en y associant le traitement spécifique. — Indications accessoires : catarrhes des voies urinaires (La Preste est plus renommée que Molitg) ; catarrhes utérins avec névroses, ce qui est la spécialité de Saint-Sauveur ; ulcères, engorgements articulaires ou ganglionnaires ; dans ces derniers cas on emploie les boues et les glaires.

Carrère, Eaux minérales du Roussillon, 1756.
Anglada, Eaux minérales des Pyrénées-Orientales, 1832.
Bouis, Analyse des eaux minérales des Pyrénées-Orientales, 1841.
Massot, Notice médicale, 1861.
Picon, Notice et observations cliniques, 1868.

A. Labat.

MOLLUSCUM. — Depuis Bateman, on donne le nom de *molluscum* à une affection de la peau caractérisée par la présence d'éminences plus ou moins volumineuses, arrondies, de consistance molle, indolentes, non susceptibles d'ulcération, développées et disséminées, ordinairement en assez grand nombre, sur la surface du corps.

Ce mot de molluscum paraît avoir été employé pour la première fois par Plenck, lequel, l'appliquant à des saillies tuberculeuses, molles, sessiles, rouges ou incolores, quelquefois hérissées de poils, a évidemment confondu sous la même dénomination les verrues, les nævi et les véritables tumeurs molluscoïdes. Bateman en a donné pour la première fois une description courte, mais exacte, en s'appuyant sur un fait signalé en 1793 par le professeur Tilesius, de Muhlberg, et sur deux observations personnelles. Il a défini le molluscum : une tumeur molle, peu sensible, d'une consistance souvent élastique. La description de Bateman a été reproduite par Biett, par Carswell et Thompson, par Cazenave et Schedel et par la plupart des auteurs classiques ; le molluscum y est étudié d'après ses caractères objectifs, mais sans qu'il soit fait mention de son siége anatomique et de sa nature. Aucune indication d'espèces ou de variétés n'avait également été donnée; Bateman, seulement, en citant l'observation d'une femme atteinte de molluscum, avait signalé la contagion comme cause probable de la maladie, la femme dont il s'agissait ayant été en contact avec un enfant atteint de la même affection; et à partir de ce moment on avait été tenté d'admettre comme variété spéciale le *molluscum contagieux*. Des travaux ultérieurs se rapportant à l'étude anatomique des tumeurs molluscoïdes eurent pour résultat de faire reconnaître qu'on avait confondu sous le nom de molluscum deux maladies très-différentes et qui doivent être distinguées : l'une, siégeant dans les glandes sébacées et consistant dans la rétention du sébum, avec persistance du conduit excréteur et avec possibilité de faire sortir l'humeur par la pression, c'est l'*acné varioliforme*, si bien décrite

par Bazin ; l'autre, constituée par des tumeurs solides, sans contenu liquide, sans orifice, qui ont été étudiées dans leur composition anatomique par Dick, médecin anglais (1837), par Vanzetti (1867), par Virchow, par Verneuil, par Rindfleisch, par Hébra, par Michel. Cette dernière variété, comprenant des tumeurs fibreuses, doit conserver seule le nom de Molluscum ; la première se rapporte à l'acné, et je l'ai décrite à l'article consacré à l'histoire de cette dernière maladie (*Voy.* Acné, t. 1, p. 355). Dans un article inséré dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* Michel a proposé de rattacher au molluscum le mycosis fongoïde ; je ne pense pas qu'on doive adopter cette manière de voir : le mycosis, encore mal connu dans sa nature et dans son siége anatomique, me paraît différer totalement du molluscum. Je ne vais donc m'occuper ici que du molluscum fibreux, que je crois devoir placer nosologiquement parmi les difformités acquises de la peau.

Symptômes. — Le molluscum fibreux se présente sous la forme de tumeurs arrondies, tantôt sessiles, tantôt pédiculées, d'une consistance variable, ordinairement molle, mais quelquefois assez résistante ; elles sont recouvertes d'une peau normale, quelquefois amincie et parsemée de vaisseaux, principalement sur les tubérosités d'un gros volume. Leur volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noix ou même d'une orange ; on a cité des exemples de tumeurs molluscoïdes ayant atteint la grosseur du poing et même de la tête d'un enfant ; Virchow rapporte le cas d'un molluscum pesant 32 livres et demie ; ces faits sont exceptionnels : le plus ordinairement les tumeurs les plus volumineuses ne dépassent pas la grosseur d'une noix. Quant à leur forme, elle est arrondie ; mais les unes sont pédiculées et prennent la forme d'une poire, les autres sont sessiles et forment une tumeur ronde à base large, régulière ; quelques autres ne font qu'une très-légère saillie au-dessus du niveau de la surface cutanée, il faut pincer la peau pour reconnaître exactement leur existence et leur volume.

La consistance des tumeurs est ordinairement assez molle : en les pressant, on a la sensation d'un tissu mollasse mélangé à des parties plus résistantes. Quelques-unes présentent une induration assez marquée ; quelques autres sont presque complétement vides et paraissent n'être constituées que par les parois de la tumeur ; cependant, par la pression entre les doigts, on sent à l'intérieur comme une couche de tissu plus consistant. Ces tumeurs vides se présentent sous la forme de petits sacs plus ou moins allongés, ayant un pédicule étroit, adhérent au reste de la peau et ressemblant à un grain de raisin dont on aurait vidé le contenu ; cette variété a été indiquée par les auteurs sous le nom de *molluscum pendulum*.

A la périphérie de ces tumeurs on ne voit ordinairement aucun orifice ; la pression ne fait sortir aucun liquide ; elles ne sont le siége d'aucune sécrétion anormale. Les tumeurs molluscoïdes sont complétement solides ; cependant il est quelquefois possible de voir, à l'extérieur d'une tumeur, l'orifice d'un conduit sébacé entr'ouvert et duquel on peut faire sortir par la pression un peu d'humeur sébacée ; mais il est facile de se convaincre que cette glande sébacée n'est qu'annexée à la tumeur et qu'elle n'en est qu'une

partie bien accessoire. Lorsque le molluscum siége sur des parties pileuses, il est ordinaire de constater l'absence des poils sur la tumeur. La peau est d'ailleurs d'un aspect normal; sur les tumeurs assez volumineuses, elle est souvent amincie et elle prend quelquefois une coloration violacée par le fait du développement plus considérable des vaisseaux cutanés.

Le nombre des tumeurs est très-variable; quelquefois on n'en trouve qu'une ou trois ou quatre; le plus ordinairement elles sont nombreuses, et elles peuvent s'élever au delà de cent; leur volume présente alors une grande variété.

J'ajouterai qu'on rencontre ordinairement, au milieu des tumeurs que nous venons de décrire, un certain nombre de boutons d'acné varioliforme, qui se distinguent du molluscum fibreux par leur volume moins considérable et surtout par un point noir médian ou latéral qui correspond à l'ouverture du conduit excréteur de la glande sébacée; de cette ouverture on peut faire sortir, par la pression, la matière sébacée sous la forme d'un filament blanchâtre vermiforme.

Le molluscum se développe sur toutes les régions du corps, mais il affecte de préférence les parties supérieures et particulièrement le dos. On a cité quelques exemples de tumeurs molluscoïdes siégeant simultanément à l'extérieur et dans la bouche, au palais et à la face interne des joues.

Le molluscum est uniquement constitué par les tumeurs que je viens de décrire; il n'existe dans cette maladie ni douleurs, ni démangeaisons, ni aucun phénomène subjectif. Par leur volume ou par leur siége, ces tumeurs peuvent seulement entraîner une certaine gêne dans les mouvements ou dans quelques positions prises par les personnes qui les portent.

Marche et développement. — Le développement des tumeurs molluscoïdes est lent et progressif; elles commencent quelquefois dès l'enfance et croissent en nombre et en volume. Arrivées à un certain degré, elles restent ordinairement stationnaires. On n'a jamais observé sur elles de travail régressif. Elles ne sont susceptibles ni de suppurer ni de s'ulcérer spontanément; elles sont quelquefois cependant le siége d'ulcérations par suite de chocs ou de pression, mais c'est alors un accident extérieur. Par une pression exercée sur le pédicule, par suite d'un tiraillement dépendant du poids de la tumeur, la circulation peut être interrompue, et une gangrène partielle ou totale peut se développer. J'ai vu quelques exemples de cet accident, entraînant la chute et la disparition complète de certaines tumeurs. Mais le plus ordinairement la maladie persiste indéfiniment, en constituant une difformité permanente de l'enveloppe cutanée.

Anatomie pathologique. — Les connaissances anatomiques que nous possédons aujourd'hui sur la structure des tumeurs du molluscum sont dues principalement à Rokitansky, à Virchow, à Billroth, à Neumann, à Verneuil et à Fagge. Ces tumeurs sont évidemment formées par le développement d'un tissu conjonctif fibreux, se détachant des parties profondes du derme et s'étendant en s'allongeant de manière à constituer des saillies plus ou moins volumineuses. En divisant par le milieu une de

ces masses molluscoïdes, on voit que la tumeur offre l'aspect d'un tissu fibreux, homogène, blanc ou jaunâtre, plus dur près du pédicule, plus mou à la périphérie, et qui semble former une substance aréolaire, un peu semblable à la glande mammaire. Ce tissu est brillant; la pression en fait sortir un liquide un peu épais et de couleur blanchâtre. La tumeur est très-adhérente au derme; il est difficile de l'en détacher et de l'énucléer.

Au microscope et à un faible grossissement, cette disposition fibreuse et aréolaire devient plus évidente; on constate, en effet, la présence de faisceaux fibreux tantôt épais, tantôt minces, et l'existence de cellules pourvues d'un gros noyau fortement réfringent et qui s'imprégne facilement de carmin. Les vaisseaux sont en assez grand nombre et d'un volume assez considérable; leur calibre est plus large à la base de la tumeur que dans sa partie périphérique. Dans quelques tumeurs, on trouve annexées des glandes sudoripares ou sébacées et des follicules pileux; dans les tumeurs anciennes, ces éléments glandulaires sont souvent atrophiés, les follicules pileux surtout sont vides, et la peau qui recouvre les tumeurs volumineuses est, comme nous l'avons dit, amincie et privée de poils.

D'après Rokitansky, le point de départ de la tumeur molluscoïde serait le tissu conjonctif du derme : la structure fibreuse, la profondeur, l'adhérence bien intime de la tumeur avec le derme et la difficulté de son énucléation sont en faveur de cette opinion. Néanmoins Fagge et Howse ont cherché à établir que le molluscum se développe aux dépens du tissu conjonctif qui entoure le follicule pileux ou les glandes sébacées. L'association fréquente du molluscum et de l'acné varioliforme me porterait à penser qu'en effet, dans certains cas, le point de départ de la maladie doit se trouver dans une glande sébacée, dont la sécrétion est d'abord augmentée et dont les parois conjonctives se trouvent plus tard hypertrophiées et finissent par étouffer la partie glandulaire.

Diagnostic. — Le diagnostic du molluscum est ordinairement facile; le nombre assez considérable des tumeurs, leur consistance molle, leur indolence à la pression, l'aspect uni de la peau qui les recouvre et qui ne présente aucune ouverture, la disposition pédiculée de quelques-unes, l'absence de tout symptôme subjectif, la longue durée de la maladie, sont autant de caractères qui permettent de reconnaître cette affection et de la distinguer de quelques autres tumeurs cutanées.

C'est principalement avec l'acné varioliforme, avec les verrues, avec les loupes et avec les tumeurs cancéreuses de la peau qu'on doit établir le diagnostic différentiel du molluscum.

L'acné varioliforme se distingue du molluscum par le peu de volume des saillies, par leur transparence, et principalement par l'orifice du follicule sébacé apparent sous la forme d'un point noir, et par la sortie du sébum à travers cet orifice, au moyen d'une pression exercée à la base de la tumeur. Les verrues se caractérisent suffisamment par leur aspect inégal, chagriné, par leur coloration brune ou jaune, par leur petit nombre et au moins par leur développement dans une région circonscrite, pour que nous ne croyions pas nécessaire d'insister sur ce point de diagnostic.

Il est plus difficile de distinguer le molluscum des loupes ou lipomes, lorsque ces diverses tumeurs sont en certain nombre. Toutefois, on se rappellera que les tumeurs molluscoïdes sont ordinairement plus nombreuses, plus disséminées, plus souvent pédiculées que les tumeurs lipomateuses, et qu'elles sont souvent mélangées avec des tumeurs d'acné varioliforme.

Quant aux tumeurs cancéreuses, leur diagnostic est facile : elles sont d'un rouge violacé, elles sont très-dures, souvent douloureuses, et leur terminaison par ulcération les caractérise spécialement.

Pronostic. — Je n'ai pas à insister sur le pronostic du molluscum, c'est une maladie bénigne qui n'entraîne aucun danger et qui constitue seulement pour la personne qui en est atteinte une déformation de la peau incurable, et souvent très-désagréable lorsque les tumeurs siégent sur les parties découvertes.

Étiologie. — L'étiologie du molluscum est complétement ignorée. Cette maladie paraît avoir été observée dans tous les climats, sur les nègres et sur les blancs ; elle débute quelquefois dès l'enfance. Hebra prétend l'avoir rencontrée principalement chez des individus faibles de corps et d'esprit ; mon observation personnelle est en désaccord avec cette opinion.

Traitement. — Le molluscum résiste à toute médication interne et externe ; il est donc sage de n'employer contre cette maladie ni médicaments internes, ni lotions, ni bains, ni pommades. Les tumeurs molluscoïdes ne peuvent guérir que par le secours de la chirurgie : on doit avoir recours à leur excision lorsqu'elles sont trop volumineuses, lorsqu'elles siégent dans des parties découvertes, lorsqu'elles constituent une difformité trop apparente, ou lorsqu'elles déterminent, par leur position, une gêne trop considérable. Lorsqu'elles sont pédiculées, la ligature en est facile et amène une guérison certaine. J'ai essayé sans succès la cautérisation avec la poudre caustique de Vienne, qui donne de si bons résultats dans le traitement des lipomes.

Alfred Hardy.

MONÉSIA (Écorce de). — **Histoire naturelle.** — On désigne sous ce nom une écorce produite par le Chrysophylle buranhem (*Chrysophyllum glycyphlœum* Casaretti, *Ch. Buranhem* Riedel) de la famille des Sapotacées. Le chrysophylle buranhem croît au Brésil : c'est un arbre à écorce épaisse dont les feuilles sont alternes, pétiolées, oblongues, vertes et brillantes en dessus, ternes en dessous. Les fleurs sont petites, hermaphrodites ; le calice présente cinq divisions ; la corolle est rotacée ; les étamines, au nombre de cinq, sont opposées aux lobes de la corolle et insérées sur le tube ; l'ovaire est à dix loges uniovulées ; le fruit ellipsoïde et glabre est alimentaire.

Pharmacologie. — L'écorce (*écorce de Buranhem ou de Guaranhem, écorce du Brésil, Mohica du Brésil*) est en fragments plats, épais de 3 à 5 millimètres, pouvant atteindre la largeur de la main, presque entièrement formés de liber, denses, durs, cassants, d'un brun fauve, inodores, d'une saveur astringente, amère et sucrée à la fois. Elle renferme les substances suivantes :

tannin, *monésine*, glycyrrhizine, matière colorante rouge analogue au rouge cinchonique, gomme, acide pectique, matière grasse cristalline (stéarine), chlorophylle, cire, sels à base de potasse, de chaux, de manganèse, de fer. La monésine est analogue à la saponine ; elle se présente sous forme de lamelles transparentes, très-friables, de saveur amère s'accompagnant d'un sentiment d'âcreté dans l'arrière-bouche, peu solubles dans l'éther, très-solubles dans l'alcool et l'eau, et communiquant à ce dernier liquide la propriété de mousser. Les formes pharmaceutiques que revêt l'écorce de monésia sont : 1° l'*extrait*, dose 50 centigrammes à 4 grammes, c'est la forme la plus habituelle ; 2° la *teinture* préparée avec l'extrait, 4 à 8 grammes, en potions ; on l'administre aussi à l'extérieur en lotions, injections, lavements ; 3° le *sirop*, dose 20 à 60 grammes, il contient 50 centigrammes d'extrait par 20 grammes ; 4° la *pommade* avec : extrait 1, eau 1, huile d'amandes douces 4, cire blanche 2. La monésine a été administrée, à l'intérieur, à la dose de 1 à 3 centigrammes. On trouve dans le commerce un extrait aqueux fabriqué au Brésil ; il est noir, sec, en masses plates, renfermées entre deux lames de papier ; sa saveur, d'abord sucrée, devient ensuite amère, astringente, âcre et persistante ; il a d'ailleurs toutes les propriétés de l'extrait officinal.

On substitue quelquefois à l'extrait de monésia celui de campêche qui est facile à reconnaître à sa saveur sucrée, à la coloration violette qu'il communique à la salive et surtout à sa propriété de ne pas mousser dans la bouche.

Thérapeutique.— L'écorce de monésia est un astringent énergique, dont l'action astrictive paraît moindre que celle des autres astringents, à cause de la moindre proportion de tannin et de la présence de la glycyrrhizine, de la cire, du mucilage, de la matière grasse. Aussi le monésia est-il inférieur au ratanhia comme astringent sous le rapport des effets locaux (Trousseau et Pidoux), tandis qu'il lui paraît supérieur lorsqu'il importe de faire pénétrer le tannin dans l'organisme sans irriter les premières voies.

Voyons de quelle manière on essaye d'utiliser ces propriétés, et d'abord disons tout de suite, avec Forget et Guibert, que si le monésia est un utile succédané des toniques astringents, c'est en vain qu'on rechercherait en lui une action spéciale. Néanmoins, il a été employé avec quelque succès contre les hémorrhagies utérines, l'hémoptysie, dans la diarrhée séreuse et atonique, la diarrhée chronique des enfants (Trousseau), la cholérine (Adrien). D'après Aug. Bérard, il a rendu quelques bons services dans la bronchite chronique et la phthisie ; sous son influence l'expectoration deviendrait moindre et plus facile, la respiration serait plus libre, les fonctions digestives seraient plus actives. Les tentatives faites pour modifier la chlorose à l'aide de ce médicament (Boureau, Riffault, Maher) n'ont donné aucun résultat bien marqué. Il aurait au contraire réussi, sous forme de gargarismes dans les angines pharyngées et laryngiennes, sous forme de collutoires et de potions dans le traitement de la diphthérite et du muguet (Halbout), dans la stomatite mercurielle (Adrien). A l'extérieur, le monésia a reçu des applications analogues à celles dont le ratanhia est l'objet; c'est ainsi qu'on l'a conseillé dans le traitement de la blennorrhée et de la leu-

corrhée, des hémorrhoïdes, des engelures ulcérées, de la fissure à l'anus (Payen et Manec); il serait même supérieur au ratanhia dans le traitement des excoriations et des fissures du mamelon. La poudre d'écorce a été employée pour saupoudrer les plaies, comme désinfectant et siccatif. Martin Saint-Ange a conseillé les applications de monésine soit à l'état pulvérulent, soit à l'état de pommade sur les ulcères indolents. Malgré les services que le monésia paraissait appelé à rendre lors de son introduction dans la matière médicale (1839), et la réputation dont il a joui pendant plusieurs années, il est de plus en plus délaissé et tend à tomber dans l'oubli.

Forget, Recherches chimiques et cliniques sur le monésia (*Bull. gén. de thérap.*, t. XVI, 1839).
Derosne, Henry et Payen, Examen chimique du monésia. Paris, 1851, in-8°.
Adrien, Du monésia contre les flux intestinaux et contre la stomatite mercurielle (*Bull. gén. de thérap.*, t. XXIII, 1842).
Boureau, Emploi du monésia dans la chlorose (*Bull. gén. de thérap.*, t. XXVI, 1844).
Riffault, De l'emploi du monésia dans la chlorose (*Journ. des conn. méd. chir.*, 1844).
Halbout, Sur les effets thérapeutiques du monésia (*Bull. gén. de thérap.*, t. XXIX, 1845).

A. Héraud.

MONOMANIE (*Voy.* Folie).

MONSTRUOSITÉS. — Définition. — Division des anomalies. — Depuis les temps les plus reculés, la monstruosité a attiré l'attention des observateurs, et pourtant. on peut le dire, la *tératologie* est une science toute récente. C'est que les monstres, simples objets de curiosité, n'étaient, d'après les croyances anciennes, soumis à aucune loi. Voilà pourquoi Aristote les appelle des *erreurs*, et Pline des *jeux* de la nature.

Ces idées régnèrent jusqu'au commencement du XVIIIe siècle. Ambroise Paré, par exemple, définissait ainsi les êtres qui nous occupent : « Monstres sont choses qui apparoissent outre le cours de nature (et sont le plus souvent signes de quelque malheur à advenir). »

Pendant tout le moyen âge, les anomalies, quelles qu'elles fussent, étaient confondues dans une même catégorie. Haller, le premier, chercha à faire cesser cette confusion et à séparer les anomalies proprement dites des monstruosités. Cette dernière dénomination, il la réserva pour les cas où la déviation spécifique était assez apparente pour sauter aux yeux de tout le monde: « aberrationem adeo evidentem ut etiam ignarorum oculos feriat. » (*De monstris*, § 1.)

Mais bientôt la confusion se rétablit, et ce n'est qu'au commencement de ce siècle qu'on chercha de nouveau à créer des divisions parmi les anomalies. La définition d'I. Geoffroy Saint-Hilaire, généralement admise aujourd'hui, est celle que j'adopterai, quoique récemment Lancereaux ait proposé une définition nouvelle.

Ce dernier regarde la monstruosité comme « une déviation du type spécifique, constituée par l'union plus ou moins intime de produits jumeaux sortis d'un ovule vicieusement conformé. » Les monstres composés rentreraient donc seuls dans cette classification, et cependant l'auteur y range les monstres omphalosites. S'il est vrai que « ces monstres se rencontrent

uniquement dans les cas de grossesse gémellaire », il n'est pas moins vrai qu'ils ne sont point constitués par l'*union* plus ou moins intime de produits jumeaux.

I. Geoffroy divise les anomalies en quatre embranchements. Les anomalies simples, légères (*variétés*), et celles qu'on désigne habituellement sous le nom de *vices de conformation*, constituent l'embranchement des HÉMITÉRIES. Les anomalies complexes, mais non apparentes à l'extérieur (*inversion splanchnique*), forment le deuxième embranchement, celui des HÉTÉROTAXIES. Le troisième comprend les HERMAPHRODISMES, et enfin le quatrième, les MONSTRUOSITÉS.

« Les monstruosités sont des déviations du type spécifique, complexes, très-graves, vicieuses, apparentes à l'extérieur et congéniales. » (I. Geoffroy Saint-Hilaire.)

C'est là la définition que nous adopterons, car elle circonscrit la monstruosité dans des limites parfaitement exactes et la différencie nettement des anomalies proprement dites.

Comme toutes les anomalies, la monstruosité est une déviation du type spécifique, mais une déviation complexe et grave, et ces deux caractères suffisent pour la distinguer des hémitéries et des hermaphrodismes.

Les hétérotaxies sont bien aussi des déviations complexes, mais elles sont loin de présenter le degré de gravité des monstruosités et elles ne sont pas apparentes à l'extérieur.

Théoriquement, il existe donc une ligne de démarcation bien tranchée entre les divers embranchements des anomalies ; mais ce serait une grave erreur de croire qu'il en est de même dans la nature. C'est ce qu'avait parfaitement vu I. Geoffroy Saint-Hilaire ; aussi a-t-il pris soin de faire remarquer que la première tribu du quatrième embranchement forme la transition naturelle entre les simples vices de conformation et les monstruosités.

La division n'en était pas moins nécessaire pour mettre un peu d'ordre dans les faits connus, et si l'on doit admettre que certains cas sont difficiles à classer, il est vrai aussi que le plus souvent la distinction est facile. Pourrait-on, par exemple, ranger parmi les monstres un individu portant un doigt surnuméraire ou présentant une inversion de tous les viscères ?

Causes. — L'origine de la monstruosité a donné lieu à de vives discussions, et c'est un point sur lequel on n'est pas encore complétement d'accord. Je vais rapidement exposer les diverses théories émises sur ce sujet.

Suivant une hypothèse fort ancienne, les causes de la monstruosité résideraient dans le sperme lui-même, trop ou trop peu abondant, ou bien doué de propriétés spéciales. Cette hypothèse, embrassée par Empédocle, Démocrite, Aristote, etc., nous la retrouvons au moyen âge. Mais, à cette époque, on invoque de plus quelques autres causes, la conformation des parents, par exemple, et surtout l'état de la matrice. Je ne parlerai pas des accouplements entre animaux d'espèces différentes, ni de ces théories, en-

fantées par la superstition, qui attribuaient à Dieu ou au diable la production des monstres.

Dans son traité, Licetus admet deux ordres de causes qui sont devenus le germe de deux grandes théories. Les causes du premier ordre agiraient *au moment même de la conception ;* les autres, au contraire, *n'agiraient que plus tard* et feraient sentir leur action soit sur le fœtus lui-même, soit sur la mère.

A la fin du XVIIe siècle, Sylvain Régis imagina une hypothèse dont Winslow allait se faire le défenseur : c'est la *préexistence de germes monstrueux.*

Lémery rejeta absolument cette théorie et engagea avec Winslow cette célèbre discussion qui dura près de vingt ans. Pour Lémery, tous les monstres, simples ou composés, étaient le résultat de *causes accidentelles.* Les monstres doubles, dont il s'occupa spécialement, résulteraient de la fusion de deux embryons primitivement distincts et développés dans deux œufs différents. La cause de la fusion serait une pression mécanique, résultant des contractions de l'utérus. Winslow lui objectait qu'une pression mécanique ne pouvait expliquer la régularité si grande des monstres doubles.

Mais jusqu'à cette époque les théories ne reposaient que sur des hypothèses et cela devait durer jusqu'à E. Geoffroy Saint-Hilaire. Pour arriver à une solution scientifique, celui-ci commença une série d'expériences qui furent continuées par son fils et reprises bien des fois depuis cette époque.

Les recherches de ces deux hommes éminents ont été bornées à la tératogénie des oiseaux; elles ont cependant une portée bien plus grande. En effet, comme le dit justement C. Dareste, « par suite de l'identité des types tératologiques chez tous les vertébrés, elles donnent en réalité la tératogénie à peu près complète de tous les animaux de cet embranchement. »

Dans ses expériences, E. Geoffroy Saint-Hilaire troublait l'incubation de diverses manières, mais toujours lorsque le développement embryonnaire avait commencé. Il obtint ainsi un nombre assez considérable de monstres simples, tandis que les monstres doubles furent en très-petite quantité. Ses conclusions doivent donc s'appliquer aux premiers exclusivement, puisqu'il est douteux que les moyens mis en œuvre aient eu quelque influence sur la production des monstres doubles.

De ses expériences, il conclut que la monstruosité est le résultat de causes physiques, agissant après le début de l'incubation. Elle est due à un arrêt de développement: « un ou plusieurs organes, dit-il, n'ont point participé aux transformations successives qui font le caractère de l'organisation. » Cette opinion avait déjà été émise par Béclard.

I. Geoffroy Saint-Hilaire fit, comme il le dit, la contre-partie « des expériences de son père. » Troublant la structure de l'œuf avant de le soumettre à l'incubation artificielle, il n'obtint aucune monstruosité; l'embryon ne se développait pas. D'où il conclut, comme son père, que les causes physiques capables de produire la monstruosité ne sont pas primitives, qu'elles

surviennent pendant le cours du développement; il admet cependant certaines exceptions.

Parmi les causes accidentelles, E. Geoffroy Saint-Hilaire faisait jouer un grand rôle aux brides placentaires dans la production de certaines monstruosités, comme d'autres, Haller, Morgagni, Meckel, Béclard, Dugès, par exemple, avaient voulu expliquer les monstruosités de l'encéphale par une hydropisie du cerveau.

I. Geoffroy admet l'influence des brides placentaires, mais dans quelques cas fort restreints. Il divise les causes physiques en prochaines et en efficientes, les premières agissant sur le fœtus lui-même, les autres sur la mère. Parmi ces dernières, les violences sur l'abdomen seraient une cause très-efficace de certaines monstruosités ; la *thlipsencéphalie*, par exemple, serait presque toujours le résultat de violences pratiquées pendant le troisième mois de la gestation ; la *nosencéphalie* serait produite par des manœuvres semblables, exercées pendant le quatrième mois.

Je ne dirai qu'un mot de la théorie de Serres, qui explique par une anomalie primitive du système vasculaire toutes les anomalies de l'organisation. Cette hypothèse recule, en effet, la difficulté sans la résoudre, car il faudrait alors rechercher la cause de l'anomalie vasculaire.

Il est bien évident, aujourd'hui, que les monstres unitaires sont le résultat de causes physiques accidentelles. C'est ce qui ressort des expériences que je viens de rappeler, ainsi que de celles qui ont été faites depuis par A. Thomson, Panum, Lereboullet, C. Dareste, etc. Dans toutes ces expériences, les causes physiques, mises en œuvre par les expérimentateurs, ont produit un nombre considérable de monstruosités simples. Il ne s'est agi, il est vrai, que de poissons ou d'oiseaux ; mais on doit admettre, par analogie, les mêmes causes dans l'espèce humaine.

Dans un cas que M. Hamy a bien voulu me communiquer, le cordon ombilical, exerçant une forte constriction autour du cou du fœtus, semblait devoir amener fatalement une anomalie de l'extrémité céphalique, si le produit n'avait été expulsé prématurément.

Toutes ces causes rentrent dans la catégorie des causes prochaines de I. Geoffroy Saint-Hilaire. Elles sont, selon toute apparence, fort nombreuses ; mais elles passent certainement souvent inaperçues, ce que l'on conçoit sans peine, ces causes agissant sur le fœtus lui-même.

Doit-on admettre également les causes efficientes de l'auteur du *Traité de Tératologie?* Oui, sans aucun doute. On a des exemples bien authentiques d'anomalies graves, transmises par hérédité, et, dans ces cas, il n'est pas douteux que la cause réside dans les parents eux-mêmes.

D'un autre côté, il n'est pas illogique d'admettre que les maladies de la mère, par exemple, puissent retentir sur le produit. Certains faits viennent d'ailleurs confirmer cette manière de voir. D'après I. Geoffroy Saint-Hilaire, les monstres seraient plus fréquents dans les classes pauvres, et chez les femmes non mariées. Dans ces cas, assurément, les causes extérieures agissent d'abord sur la mère.

Quant aux monstres composés, on est loin d'être d'accord sur leur mode

de production. Tout le monde admet bien aujourd'hui que les sujets composants, chez les monstres autositaires au moins, sont unis par des parties similaires. Mais la constatation de ce fait, auquel E. Geoffroy Saint-Hilaire a appliqué le nom d'*affinité du soi pour soi*, n'apprend rien sur la cause elle-même.

A notre époque, deux grandes hypothèses sont en présence : pour les uns, les monstres composés résultent de la fusion de plusieurs embryons primitivement distincts ; pour les autres, au contraire, de la division d'un embryon primitivement simple.

I. Geoffroy Saint-Hilaire, tout en déclarant ignorer la cause intime de la monstruosité composée, embrasse la première de ces théories, due, comme nous l'avons vu, à Lémery. Mais ce dernier pensait que les embryons se développaient dans des œufs différents, tandis que I. Geoffroy n'admet cette hypothèse que pour les oiseaux (dans cette classe les monstres doubles se produiraient dans un œuf à deux jaunes).

Pour qu'il y ait production d'un monstre double chez les mammifères, il faut, d'après l'auteur moderne, que deux embryons se produisent dans un même œuf, s'enveloppent d'un même amnios, et se correspondent par des parties similaires.

C. Dareste, dans une intéressante discussion qui s'est produite récemment dans le sein de la Société d'Anthropologie de Paris (1873-1874), étendit aux oiseaux et aux poissons, comme l'avait fait Coste, la théorie que I. Geoffroy Saint-Hilaire appliquait aux mammifères seuls. C'est que, dans toutes ses expériences, il avait vu, ainsi que l'avait observé de son côté Broca, les œufs à deux jaunes donner naissance à des jumeaux isolés et non à des monstres doubles. Il ne nie pas cependant la possibilité d'observer, dans quelques cas, la fusion d'embryons développés dans des jaunes différents, lorsque ces jaunes affectent certaines dispositions spéciales, comme on le voit sur quelques-unes des figures de l'ouvrage de Panum. (Voy. *Untersuchungen über die Entstehung des Missbildungen zunächst in die Eiern der Vögel*). Il n'en est pas moins vrai que presque toujours, sinon dans tous les cas, les œufs à deux jaunes produisent deux jumeaux séparés.

D'un autre côté, Dareste a vu, comme d'autres observateurs, sur une cicatricule unique, deux embryons encore distincts, mais tellement rapprochés qu'ils se seraient fatalement soudés par suite des progrès du développement.

Pour que la fusion ait lieu, il faut que la rencontre des deux embryons ait lieu de très-bonne heure. Les sujets « naissent soudés, si l'on peut s'exprimer ainsi, dans des blastèmes qui se sont unis pendant leur formation. »

Cette théorie, fondée sur les expériences de Allen Thomson, Valentin, Lereboullet, Panum, etc., et de Dareste lui-même, diffère donc de celles de Lémery et de I. Geoffroy Saint-Hilaire par les points suivants : 1° production des deux sujets composants sur une même cicatricule ; 2° soudure des deux sujets s'accomplissant pendant leur formation, et antérieurement à l'apparition des éléments histologiques définitifs.

Les causes accidentelles semblent jouer ici un rôle bien moins impor-

tant que dans la production des monstruosités simples. Le nombre des monstres composés obtenus en soumettant les œufs à l'incubation dans des conditions anormales diffère peu, en effet, de celui qu'on observe lorsque les œufs se développent dans des conditions normales. La cause paraît donc antérieure à l'incubation. Elle réside, d'après Dareste, dans un état particulier de la cicatricule, qui jouirait, dans ces cas, de la propriété de donner naissance à deux embryons.

Broca ne partage nullement les idées de Dareste; pour lui, les monstres doubles sont le résultat de causes, parfois accidentelles, produisant la bifurcation d'un germe primitivement simple. Il s'appuie sur quelques expériences dont je rapporterai tout à l'heure une des plus remarquables due à Valentin.

Mais en dehors des faits d'expérience, l'hypothèse de la fusion des germes, dit Broca, peut-elle expliquer la polydactylie ou ces kystes hétérotopiques dans lesquels on a rencontré plus de trois cents dents? Pour ces derniers, en particulier, l'hypothèse de la bifurcation d'un germe unique donne-t-elle une explication plus satisfaisante? Ces faits, différents des cas de monstruosité proprement dits, sont probablement dus à des causes différentes elles-mêmes.

A quelle théorie nous rattacherons-nous? D'un côté nous avons les observations de Wolf, Baer, Allen Thomson, Panum, etc., qui ont certainement vu deux embryons naître si rapprochés sur une même cicatricule, qu'ils semblaient destinés à se souder fatalement plus tard. Nous avons aussi une observation de de Quatrefages, bien plus concluante encore. Deux jeunes truites, qui s'étaient développées dans un seul œuf, se sont rapprochées de plus en plus par suite de l'absorption du vitellus commun, et ont fini par se souder l'une à l'autre par une partie des lèvres de l'ouverture vitelline. (Voy. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1855.)

Voici, d'un autre côté, l'expérience de Valentin à laquelle je faisais allusion plus haut: après avoir divisé directement un embryon de poulet, le développement ayant continué quand même, il vit se produire un monstre double. Cette expérience a été vainement tentée depuis. Je ne parle pas des cyprins de la Chine, qui présenteraient une queue bifurquée (obtenue, il est vrai, au moyen d'une division mécanique), mais non point une queue double.

En présence des faits que je viens de rappeler, je dirai, avec de Quatrefages, que la monstruosité composée est le résultat de causes multiples et diverses. Chacune des deux théories s'applique à un certain nombre de cas, mais ne saurait les embrasser tous. C'est une opinion qui est partagée par différents physiologistes, au nombre desquels je citerai notamment P. Bert.

Au fond, la théorie défendue par Dareste diffère-t-elle beaucoup de celle de Broca? Je ne le crois pas, et c'est ce que je vais essayer de démontrer. Rappelons d'abord les changements qui se passent dans l'œuf après la fécondation.

« Chez les mammifères, cette évolution se réduit à un assez petit nom-

bre de termes, savoir: 1° la *segmentation du vitellus,* qui se transforme en un amas de cellules ; 2° la *formation du blastoderme,* qui résulte du refoulement des cellules vers la périphérie, et de leur agencement en une membrane continue, située immédiatement au-dessous de la membrane vitelline ; 3° l'*épaississement du blastoderme* en un point particulier, qui est le véritable germe, et qui prend le nom de *tache embryonnaire* ou d'*aire germinative;* 4° la *division de cette tache* en deux parties, l'une périphérique et obscure (*area lucida*), l'autre centrale et transparente qui, d'abord ronde, prend bientôt la forme d'une ellipse (*area lucida*) ; et enfin 5° l'apparition dans l'axe de cette ellipse d'une ligne longitudinale, droite, très-fine, qu'on appelle la *ligne primitive* ou la *ligne embryonnaire.* » (P. Broca.)

Le même phénomène de segmentation se produit chez les oiseaux, les reptiles écailleux, les poissons cartilagineux (Coste) et même chez les mollusques céphalopodes (Kölliker). Mais il y a cette différence avec les mammifères que, chez les autres animaux, la segmentation, au lieu d'atteindre l'œuf en entier, porte seulement sur une partie de l'œuf nommée la *cicatricule.*

Ce phénomène de segmentation et de groupement des matériaux de l'œuf est donc un fait très-général. Or la monstruosité (la monstruosité composée surtout) résulte essentiellement d'un groupement insolite des matériaux de l'œuf. C'est ce qu'admettent également les partisans des deux théories, qui sont d'accord sur ce point que primitivement l'œuf est simple. C'est donc uniquement sur l'époque à laquelle se produit l'agencement anormal que leurs opinions diffèrent.

Il semble que, pour Dareste, le groupement insolite des matériaux doive se faire pendant la période de segmentation du vitellus ou, au plus tard, lorsque se produit l'agencement des sphérules qui résultent de cette segmentation, c'est-à-dire pendant la formation du blastoderme ou de la tache embryonnaire. Les cellules se grouperaient de façon à produire une aire germinative pouvant donner naissance à deux lignes embryonnaires primitives, c'est-à-dire une aire germinative double. Pour Broca, le groupement se fait d'abord comme s'il devait produire un embryon unique. Mais un peu plus tard, lorsque dans le bourrelet embryonnaire (qui correspond chez les poissons à l'aire germinative des mammifères) apparaît la ligne embryonnaire, les cellules embryoplastiques, qui jusque-là s'étaient groupées normalement, s'agencent alors d'une manière insolite. Au lieu de former une ligne unique, elles divergent à une des extrémités de façon à former une ligne bifurquée.

Il est évidemment fort difficile de résoudre la question. La figure 14 de la planche III du mémoire de Lereboullet sur les monstruosités du brochet, figure que M. Broca reproduit à l'appui de sa théorie, n'est pas, il me semble, parfaitement probante. Dès le début (cinquante-trois heures après la fécondation), on constate deux tubercules embryonnaires qui « se dégagent d'une base commune où ils se confondent. » La simple inspection de cette figure prouve, d'après M. Broca, « qu'il s'agit d'un tubercule qui se dédouble et non de deux tubercules qui se fusionnent. »

Mais puisque, cinquante-trois heures après la fécondation, nous avons sous les yeux deux tubercules embryonnaires, n'est-il pas aussi plausible d'admettre que, dès le début, il y a eu deux tubercules ?

Cet examen des phénomènes qui se produisent dès le moment de la fécondation nous amène à la conclusion que j'énonçais tout à l'heure. Chaque théorie doit s'appliquer à un certain nombre de cas, mais ne saurait, selon toute apparence, les embrasser tous. Si le groupement des cellules peut se faire d'une manière insolite au moment de la formation de la tache embryonnaire, ne peut-il pas également devenir anormal au moment de l'apparition de la ligne primitive ou même un peu plus tard et *vice versa*? Si l'on peut voir se former deux lignes primitives parallèles et isolées d'abord dans toute leur étendue, n'est-il pas possible de rencontrer une ligne embryonnaire simple à une de ses extrémités et terminée, à l'autre, par deux lignes partant d'un point commun et divergeant de plus en plus ?

Que l'on adopte l'une ou l'autre de ces hypothèses, on s'explique parfaitement le fait signalé par Lereboullet : toutes les fois que ce savant physiologiste a observé des monstres doubles pendant plusieurs jours, il a constaté que, chez ces monstres, l'union allait toujours en augmentant. Dans les deux cas, dis-je, le fait s'explique facilement. En effet, que nous ayons primitivement deux lignes embryonnaires parallèles, ou une ligne bifurquée à une extrémité, les progrès du développement amènent le même résultat : l'espace compris entre les lignes parallèles ou entre les branches de la bifurcation va en diminuant. Dans le premier cas, il arrive un moment où les lignes se touchent ; dans le second, l'espace compris entre les deux obliques se remplit d'abord près du sommet de l'angle, c'est-à-dire que la fusion gagne du terrain.

Classification. — Quelle que soit la théorie que l'on adopte au suje de la *diplogénèse monstrueuse*, de quelque façon que l'on conçoive la *Teratogénie* des monstres en général, la nécessité de séparer les monstruosités des anomalies proprement dites se fait sentir, nous l'avons vu, jusque dans l'étude des causes.

J'ai, dès le début, indiqué la division établie par I. Geoffroy Saint-Hilaire parmi les anomalies. Il ne me reste à parler que de la classification des monstruosités.

Dans leurs nomenclatures purement fantaisistes, les auteurs anciens ne manquent pas d'introduire les *monstres multiformes*, composés d'êtres en partie hommes, en partie animaux ; c'est ce qu'ont fait, entre autres, Licetus et Huber.

Malacarne adopta une division beaucoup plus rationnelle que celles des deux auteurs précédents. Cette classification sur laquelle Voigtel, au commencement de ce siècle, semble s'être guidé, est pourtant vicieuse à plusieurs égards ; elle comprend encore, par exemple, une classe d'hommes à membres de brutes (*Andralogomélie*) et une classe de brutes à membres d'hommes (*Alogandromélie*).

Buffon divisa les monstres en trois classes seulement : 1° *monstres par-*

excès ; 2° *monstres par défaut ;* 3° *monstres par renversement* ou *fausse position des organes*. De cette classification qui n'embrasse pas tous les cas connus, et dont les deux premières classes sont inadmissibles, on peut rapprocher celles de Blumenbach et de Ch. Bonnet.

Au commencement de ce siècle, Meckel, Treviranus, Wiese, Cruveilhier, ont aussi proposé diverses classifications qui ne sont que la reproduction des anciennes, avec quelques modifications.

Il n'en est pas de même de celle de Breschet. Ainsi que Malacarne, il a donné à chaque sorte d'anomalie un nom tiré du grec, mais il a voulu que ce mot renfermât tous les caractères essentiels de l'anomalie qu'il désigne. Aussi les noms sont-ils souvent insuffisants ou bien d'une longueur telle qu'il est à peu près impossible de les retenir; tels sont, par exemple, les mots *diastematostaphylie, hypodiastematocaulie*, etc.

Breschet a, en outre, réuni dans un même ordre des monstruosités qui n'ont pas de rapports entre elles. Son ordre I comprend en même temps l'*agénésie* (absence des organes ou défaut dans leur développement), la *diastématie* (déviations avec fissure sur la ligne médiane), l'*atrésie* (imperforations) et enfin la *symphysie* (réunion ou fusion), qui, sous tous les rapports, doit être considérée comme étant précisément l'inverse de la *diastématie* (I. Geoffroy).

Pour ne pas sortir de cadre de cet article, je ne ferai que citer la classification proposée par Charvet et celle de Otto. Plusieurs groupes de la première sont mal limités ou bien renferment des anomalies très-différentes. Je passerai également sous silence les classifications de Bouvier et de Gerdy, le premier confondant les anomalies et les monstruosités, le second se contentant d'ajouter à la classification de Buffon une quatrième classe tout à fait inadmissible; je veux parler des *monstres par maladies*. (*Voy*. Thèses de concours, 1831.)

La classification généralement adoptée aujourd'hui est celle d'I. Geoffroy Saint-Hilaire. Il a introduit en tératologie la méthode employée en zoologie ou en botanique, c'est-à-dire la *méthode naturelle*. « Au milieu du fatras des faits monstrueux, il est venu apporter l'ordre ; il a créé des catégories, des groupes, il leur a donné des noms, et il a bien fait : on n'aurait pu s'y reconnaître sans cela. » (P. Bert.)

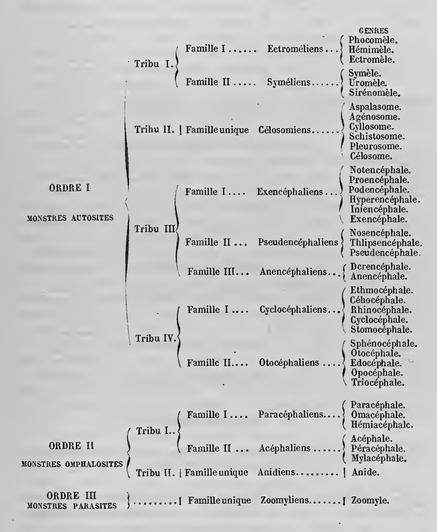
Les fondements de cette classification avaient été posés par E. Geoffroy Saint-Hilaire. Elle embrasse à peu près tous les faits connus jusqu'à ce jour, et quoiqu'on dût peut-être augmenter le nombre des genres de quelques familles (*exencéphaliens*, par exemple), je l'exposerai intégralement.

Tout récemment Davaine a proposé une nouvelle classification, dans laquelle il réunit toutes les anomalies. Il reproche à la classification d'I. Geoffroy Saint-Hilaire de comprendre une tribu mal limitée formant la transition entre les anomalies et les monstruosités. Mais ce reproche, on peut l'adresser à toutes les classifications, et cela tient à ce que, dans la nature, la transition est insensible.

Il n'est pourtant pas possible, comme je l'ai dit et comme le reconnaît

M. Davaine lui-même, de qualifier de monstres certains individus porteurs d'anomalies simples.

Voici la classification d'I. Geoffroy :

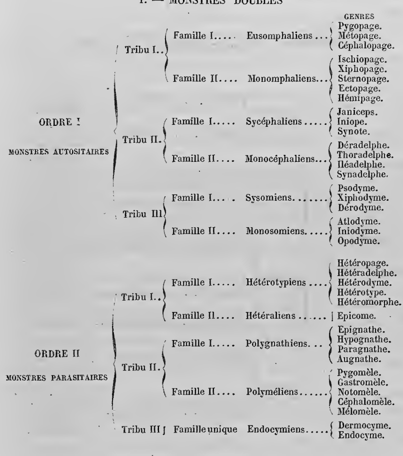


PREMIÈRE CLASSE. — MONSTRES UNITAIRES

Ordre	Tribu	Famille		Genres
ORDRE I — MONSTRES AUTOSITES	Tribu I.	Famille I	Ectroméliens	Phocomèle. Hémimèle. Ectromèle.
		Famille II	Syméliens	Symèle. Uromèle. Sirénomèle.
	Tribu II.	Famille unique	Célosomiens	Aspalasome. Agénosome. Cyllosome. Schistosome. Pleurosome. Célosome.
	Tribu III.	Famille I	Exencéphaliens	Notencéphale. Proencéphale. Podencéphale. Hyperencéphale. Iniencéphale. Exencéphale.
		Famille II	Pseudencéphaliens	Nosencéphale. Thlipsencéphale. Pseudencéphale.
		Famille III	Anencéphaliens	Dcrencéphale. Anencéphale.
	Tribu IV.	Famille I	Cyclocéphaliens	Ethmocéphale. Céhocéphale. Rhinocéphale. Cyclocéphale. Stomocéphale.
		Famille II	Otocéphaliens	Sphénocéphale. Otocéphale. Edocéphale. Opocéphale. Triocéphale.
ORDRE II — MONSTRES OMPHALOSITES	Tribu I.	Famille I	Paracéphaliens	Paracéphale. Omacéphale. Hémiacéphale.
		Famille II	Acéphaliens	Acéphale. Péracéphale. Mylacéphale.
	Tribu II.	Famille unique	Anidiens	Anide.
ORDRE III — MONSTRES PARASITES		Famille unique	Zoomyliens	Zoomyle.

DEUXIEME CLASSE. — MONSTRES COMPOSÉS

I. — MONSTRES DOUBLES



Ordre	Tribu	Famille		Genres
ORDRE I — MONSTRES AUTOSITAIRES	Tribu I.	Famille I.	Eusomphaliens	Pygopage. Métopage. Céphalopage.
		Famille II.	Monomphaliens	Ischiopage. Xiphopage. Sternopage. Ectopage. Hémipage.
	Tribu II.	Famille I.	Sycéphaliens	Janiceps. Iniope. Synote.
		Famille II.	Monocéphaliens	Déradelphe. Thoradelphe. Iléadelphe. Synadelphe.
	Tribu III.	Famille I.	Sysomiens	Psodyme. Xiphodyme. Dérodyme.
		Famille II.	Monosomiens	Atlodyme. Iniodyme. Opodyme.
ORDRE II — MONSTRES PARASITAIRES	Tribu I.	Famille I.	Hétérotypiens	Hétéropage. Hétéradelphe. Hétérodyme. Hétérotype. Hétéromorphe.
		Famille II.	Hétéraliens	Epicome.
	Tribu II.	Famille I.	Polygnathiens	Epignathe. Hypognathe. Paragnathe. Augnathe.
		Famille II.	Polyméliens	Pygomèle. Gastromèle. Notomèle. Céphalomèle. Mélomèle.
	Tribu III	Famille unique	Endocymiens	Dermocyme. Endocyme.

II. — MONSTRES TRIPLES

Les quelques genres connus subdivisés en deux ordres, analogues aux deux ordres de la sous-classe des monstres doubles.

La première classe, celle des *Monstres unitaires*, renferme « tous les monstres chez lesquels on ne trouve les éléments, soit complets, soit incomplets, que d'un seul individu. » La classe des *Monstres composés* comprend « tous les monstres chez lesquels on trouve réunis les éléments, soit complets, soit incomplets, de deux ou plusieurs individus. »

La première classe est divisée en trois ordres : 1° les *Monstres Autosites*, « capables de vivre et de se nourrir par le jeu de leurs propres organes » ;

2° les *Monstres Omphalosites*, dont la vie cesse dès que la rupture du cordon ombilical interrompt la communication avec la mère ; 3° les *Monstres Parasites*, masses inertes, « vivant d'une vie obscure, végétative et toute parasitique » ; ces masses inertes manquent de cordon ombilical.

Les Monstres composés sont partagés en deux sous-classes, les *Monstres doubles* et les *Monstres triples*, divisées chacune, à leur tour, en deux ordres. Le premier renferme les monstres « composés de deux individus offrant le même degré de développement », chacun contribuant à la vie commune et étant analogue à un autosite. Le deuxième ordre comprend les êtres composés de deux individus très-dissemblables, l'un presque complet, analogue à un autosite, l'autre rudimentaire, analogue à un omphalosite ou même à un parasite. Ce dernier ordre correspond donc aux ordres II et III des monstres unitaires.

Voici la description aussi succincte que possible des tribus, des familles et des genres qui forment les deux classes de monstres dont je viens de parler.

Première classe. — Monstres unitaires. — I. Autosites. — A. La tribu I de l'ordre I forme la transition entre les vices de conformation et les monstruosités. Elle renferme tous les individus dont les membres sont modifiés d'une manière grave, le tronc ne présentant que des anomalies légères subordonnées à celles des membres. La première famille est caractérisée par l'avortement des membres (Ectroméliens), la deuxième par la fusion des membres (Syméliens).

1° La famille des Ectroméliens se compose de trois genres. Le premier de ces genres, la *Phocomélie* (fig. 1), est cette difformité dans laquelle on voit « des mains ou des pieds de grandeur ordinaire, et le plus souvent même complétement normaux qui, supportés par des membres excessivement courts, semblent, dans la plupart des cas, sortir immédiatement des épaules ou des hanches. »

Dans l'*Hémimélie* les membres anomaux sont « formés exclusivement par les bras et les cuisses à l'extrémité desquels on voit un vestige peu considérable des segments inférieurs avortés. » (Holmes, traduct. Larcher.)

L'*Ectromélie* (fig. 2) est caractérisée par l'avortement complet ou presque complet d'un ou plusieurs membres.

2° Le premier genre (*Symèle*) de la famille des Syméliens est constitué par la réunion de deux membres abdominaux presque complets, terminés par un pied double, dont la plante est tournée en avant.

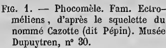
Dans le deuxième genre (*Uromèle*), les deux membres abdominaux sont très-incomplets, terminés par un pied unique, souvent imparfait, dont la plante est tournée en avant.

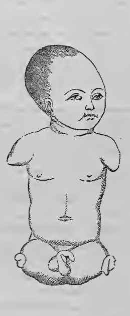
Enfin dans le troisième (*Sirénomèle*), les membres abdominaux, extrêmement incomplets, sont terminés par un moignon, sans pied.

B. La tribu II comprend des individus dont le corps présente des déviations graves et complexes, les membres pouvant être normaux. Tous les genres de l'unique famille qu'elle forme (Célosomiens) sont caractérisés par

une éventration donnant issue à un grand nombre de viscères. Dans le genre *Aspalasome* l'éventration siége à la partie inférieure de l'abdomen ; le rectum, les appareils urinaires et génitaux sont distincts. Les genres *Agénosome* et *Cyllosome* présentent une éventration de la même région, mais dans le premier les organes génitaux et urinaires sont nuls ou rudimentaires, et dans le second le membre pelvien du côté de l'éventration est avorté. Les




FIG. 1. — Phocomèle. Fam. Ectroméliens, d'après le squelette du nommé Cazotte (dit Pépin). Musée Dupuytren, n° 30.


FIG. 2. — Ectromèle. Fam. Ectroméliens (*Medical Times and Gazette*, 10 décembre 1853, et HOLMES, *Mal. chir. des enfants*).

Schistosomes offrent un avortement des membres pelviens en même temps qu'une éventration de l'abdomen dans toute sa longueur.

Dans ces quatre genres l'ouverture des parois ne s'étend pas jusqu'à la région thoracique. Les *Pleurosomes* (fig. 3) présentent une éventration siégeant à la partie supérieure de l'abdomen et s'étendant même à la paroi thoracique. Le membre supérieur correspondant est atrophié.

La fissure, l'atrophie ou l'absence complète du sternum, avec hernie du cœur, constitue la *Célosomie*.

C. Les tribus précédentes renferment les monstruosités des membres et du tronc ; les deux dernières comprennent les anomalies de la tête. La troi-

sième tribu comprend les anomalies graves siégeant spécialement sur le crâne; la quatrième, celles qui portent surtout sur la face.

1° EXENCÉPHALIENS. La famille I de la tribu III « est caractérisée par un cerveau mal conformé, plus ou moins incomplet et placé, au moins en partie, hors de la cavité crânienne, elle-même très-imparfaite. » Lorsqu'il n'existe point de fissure spinale et que l'encéphale est en très-grande partie hors de la boîte cérébrale, l'ouverture crânienne siége-t-elle à la région



FIG. 3. — Pleurosome. Fam. Celosomiens (Geoffroy Saint-Hilaire, *Philosophie anatomique*, pl. XV).

occipitale, le monstre est un *Notencéphale*; siége-t-elle, au contraire, à la région frontale, nous avons un *Proencéphale*. Si l'encéphale est au dessus du crâne et que la voûte soit seulement incomplète, le monstre est *Podencéphale;* c'est un *Hypcrencéphale*, si la voûte manque presque complétement.

Cette famille forme encore deux genres offrant une fissure spinale en même temps qu'une hernie de l'encéphale. L'un d'eux, le genre *Iniencéphale,* présente une hernie d'une portion de l'encéphale, en arrière et un peu au-dessous du crâne, ouvert dans la région occipitale. Dans le genre *Exencéphale* (fig. 4), la portion de l'encéphale qui fait hernie derrière le crâne

est bien plus considérable, et, en même temps, la voûte manque en grande partie.

2° Les PSEUDENCÉPHALIENS offrent, à la place du cerveau, une tumeur d'un rouge foncé, formée d'un lacis de petits vaisseaux, dans laquelle on ne rencontre que quelques parcelles de substance nerveuse. Voici les caractères différentiels des trois genres de cette famille : *G. Nosencéphale.* Pas de fissure spinale ; crâne largement ouvert en dessus, dans les régions frontale et pariétale seules ; trou occipital distinct. *G. Thlipsencéphale.* Pas de fissure



FIG. 4. — Exencéphale. Fam. Exencéphaliens (*Hildreth*, reproduit in Geoffroy Saint-Hilaire, *Anomalies de l'organisation*, pl. X, fig. 2).

spinale ; crâne ouvert dans les régions frontale, pariétale et occipitale ; pas de trou occipital distinct. *G. Pseudencéphale.* Fissure spinale ; crâne et canal vertébral largement ouverts ; pas de moelle épinière.

3° ANENCÉPHALIENS. La dernière famille de la tribu III ne comprend que deux genres qui présentent une absence complète de l'encéphale. Les *Dérencéphales* manquent en même temps de moelle cervicale ; le crâne et la partie supérieure du canal rachidien sont largement ouverts. Les *Anencéphales* n'ont point de moelle épinière et le canal rachidien est, comme le crâne, largement ouvert, dans toute son étendue.

D. 1° La famille I de la IVe tribu des Autosites (CYCLOCÉPHALIENS) présente une atrophie de l'appareil nasal et par suite un rapprochement des deux yeux qui peuvent même se réunir. Lorsqu'il existe encore deux fosses or-

bitaires, le monstre est un *Ethmocéphale* ou un *Cébocéphale*. Le premier présente, au dessus des orbites, une trompe formée par les rudiments de l'appareil nasal atrophié, le second ne porte point de trompe.

Lorsque les deux orbites se sont confondus sur la ligne médiane, si le sujet porte une trompe, il est *Rhinocéphale;* s'il n'en porte point, il est *Cyclocéphale*. Si le monstre présente, en même temps que la trompe, des mâchoires rudimentaires, une bouche très-imparfaite, c'est un *Stomocéphale*.

2° Chez les Otocéphaliens, les deux oreilles sont rapprochées ou réunies sous la tête. La partie supérieure de la face peut être à peu près normale, les yeux bien séparés et la mâchoire et la bouche distinctes, comme chez les *Sphénocéphales*. Les deux orbites peuvent être réunis et, dans ce cas, ou bien les mâchoires et la bouche sont distinctes, sans trompe nasale (*Otocéphales*), ou bien les mâchoires sont atrophiées, la bouche n'existe point, et l'œil est surmonté d'une trompe (*Edocéphales*), ou bien enfin les mâchoires sont atrophiées et il n'existe ni bouche ni trompe (*Opocéphale*). Un dernier cas peut se présenter : on ne trouve point d'yeux, point de bouche ni de trompe ; le monstre est un *Triocéphale*.

II. Omphalosites. — A. La première tribu comprend des êtres « dont le corps, gravement anormal dans toutes ses régions et de forme très-irrégulière, montre cependant encore une tendance manifeste vers la symétrie et renferme intérieurement des viscères. »

1° Les Paracéphaliens offrent encore des rudiments de face et surtout de crâne, mais le cœur manque ou est trop imparfait pour donner au sang son impulsion ; les membres sont toujours anormaux. La tête, quoique mal conformée, peut être encore volumineuse avec une face distincte et des organes sensitifs rudimentaires ; les membres thoraciques existent (*Paracéphales*) ou font défaut (*Omacéphales*). Les *Hémiacéphales*, tout en ayant des membres thoraciques, ont une tête représentée par une tumeur informe avec quelques replis cutanés en avant.

2° Les Acéphaliens, outre la conformation toujours vicieuse de leurs membres et de leur tronc, et l'imperfection de leurs viscères thoraciques et abdominaux, souvent complétement nuls, présentent une atrophie complète de la tête. « Ils se trouvent réduits, soit à la région cervicale, toujours non distincte, à la région thoracique et à l'abdominale, soit aux deux dernières seulement, soit même à l'abdomen. » Des trois genres qu'ils forment, le premier (*Acéphale*) est caractérisé par un corps mal symétrique, irrégulier, mais ayant ses diverses régions bien distinctes ; le thorax existe à peu près complétement et porte au moins un membre thoracique. Les *Péracéphales* sont dépourvus de membres thoraciques ; les *Mylacéphales* ont un corps informe, sans régions distinctes ; les membres sont très-imparfaits ou nuls.

B. La deuxième tribu ne comprend que des êtres dont le corps est réduit à une bourse cutanée, ne contenant ni viscères ni canal intestinal (Anidiens). Quelques troncs vasculaires et le cordon ombilical font seuls reconnaître leur véritable nature.

III. Parasites. — Ce dernier ordre renferme des monstres (Zoomyliens)

encore plus imparfaits que les Anidiens ; ils ne présentent aucune trace du cordon ombilical. Il faut, je crois, séparer de ces monstres les productions diverses qu'on trouve dans certains kystes, et ne comprendre dans cet ordre que les « produits de conception restés singulièrement imparfaits, » qu'on peut rencontrer dans l'utérus et dans les ovaires. En d'autres termes, il ne faut appeler monstres parasites que les productions organiques qu'on est autorisé à regarder comme des êtres nouveaux dont la formation a été fortement entravée.

Deuxième classe. — Monstres composés. — I. MONSTRES

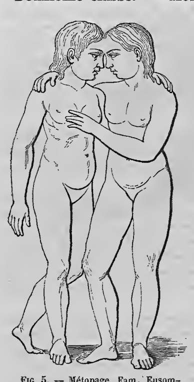


FIG. 5. — Métopage. Fam. Eusomphaliens. (Ambroise Paré.)

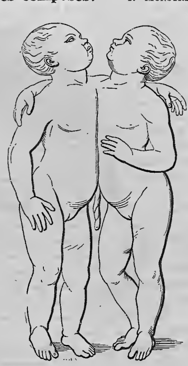


FIG. 6. — Sternopage. Fam. Monomphaliens (Ambroise Paré, p. 15).

DOUBLES AUTOSITAIRES. — A. La première tribu de cet ordre comprend des individus réunis dans une seule région, et chez lesquels, dans cette région même, on retrouve les éléments complets ou presque complets des deux sujets. Les uns possèdent même chacun leur ombilic (EUSOMPHALIENS) ; les autres ont un ombilic commun (MONOMPHALIENS).

1° EUSOMPHALIENS. — Les monstres de la première famille se divisent en trois genres : les uns ne sont réunis que dans la région fessière (*Pygopages*) ; les autres ne se tiennent que par la région frontale (*Métopages*, V. fig. 5) ; enfin les derniers ont leurs têtes réunies par les sommets, en sens inverses (*Céphalopages*).

2° Les monstres MONOMPHALIENS comprennent un plus grand nombre de genres. Les individus de cette famille qui sont réunis dans la région hypogastrique constituent le genre *Ischiopage;* ceux qui sont réunis depuis l'extrémité inférieure du sternum jusqu'à l'ombilic commun forment le genre *Xiphopage*. Dans le genre *Sternopage* (fig. 6), les sujets composants sont unis face à face sur toute l'étendue du thorax. Les *Ectopages* sont réunis par toute la partie latérale du thorax ; les *Hémipages* présentent les caractères des ectopages, mais de plus les sujets sont fusionnés par le cou et même par les mâchoires.

B. La tribu II comprend les monstres doubles formés de deux individus distincts par leur extrémité pelvienne, réunis par leur extrémité céphalique ; la fusion peut descendre jusqu'à l'ombilic.

1° Les SYCÉPHALIENS, qui constituent la première des deux familles de cette tribu, sont composés de deux corps bien distincts au-dessous de l'ombilic, « surmontés d'une double tête plus ou moins complète, en d'autres termes, de deux têtes intimement réunies et plus ou moins atrophiées. » Les *Janiceps* ont une double tête, à faces diamétralement opposées ; les *Iniopes* ont une tête incomplétement double, présentant d'un côté, une face, et de l'autre, un œil imparfait et une ou deux oreilles. Les *Synotes* présentent la même disposition que les iniopes, avec cette différence que, du côté opposé à la face, ils n'ont qu'une ou deux oreilles, mais point d'œil.

2° Les MONOCÉPHALIENS possèdent une tête unique et simple, dans laquelle on ne peut qu'avec beaucoup de peine retrouver des traces de duplicité. Parmi les monstres de cette famille, il en est qui ont leurs troncs séparés dans la région pelvienne et réunis seulement au-dessus de l'ombilic. Dans cette catégorie se trouvent les *Déradelphes* (fig. 7), qui présentent quatre membres thoraciques ; les *Thoradelphes*, qui n'ont que deux membres thoraciques et dont le tronc est en apparence simple supérieurement ; et enfin les *Iléadelphes*, dont le double corps est en apparence simple dans toute la partie supérieure, mais se bifurque dans la région pelvienne et se termine par deux arrière-trains.

Une autre catégorie de monstres de cette famille ont leurs troncs réunis dans toute leur étendue. Le tronc, unique en apparence, est double dans toutes ses régions. Sur les huit membres, quatre paraissent être dorsaux et dirigés supérieurement. Cette dernière catégorie ne renferme que le genre *Synadelphe*.

C. La tribu III présente des modifications inverses de la tribu II. C'est la région sous-ombilicale qui « offre une tendance manifeste à l'unité ».

Parmi ces monstres il en est dont les deux corps sont réunis en un tronc manifestement double ; ils forment la famille des SYSOMIENS. Chez les autres, la fusion est bien plus intime et le tronc semble simple. (MONOSOMIENS.)

1° Les monstres qui rentrent dans la famille des SYSOMIENS sont : les *Psodymes* qui possèdent deux corps distincts dès la région lombaire, deux thorax complets et séparés, deux membres pelviens et quelquefois les rudiments d'un troisième ; les *Xiphodymes* (fig. 8), dont les deux thorax,

confondus inférieurement, sont séparés en haut; ils n'ont que deux membres pelviens, et, quelquefois, les rudiments d'un troisième; les *Dérodymes*, dont le corps unique possède une seule poitrine; le sternum est opposé à deux colonnes vertébrales. Ces monstres ont deux cous, deux membres thoraciques, deux membres pelviens, et quelquefois les rudiments d'un troisième.

2° Les MONOSOMIENS forment les trois genres *Atlodyme*, *Iniodyme*, *Opodyme*. Les monstres du premier genre ont deux têtes séparées, mais contiguës, portées sur un cou unique. Ceux du second genre ont deux têtes

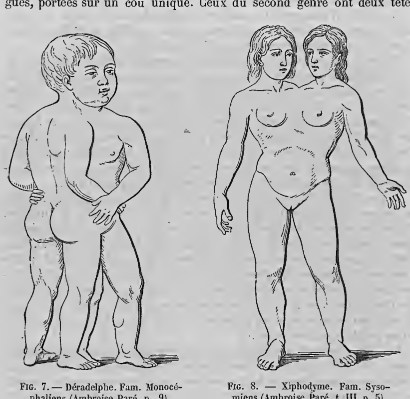


FIG. 7. — Déradelphe. Fam. Monocéphaliens (Ambroise Paré, p. 9).

FIG. 8. — Xiphodyme. Fam. Sysomiens (Ambroise Paré, t. III, p. 5).

réunies en arrière par le côté; enfin, ceux du troisième présentent une tête unique en arrière, mais se séparant en deux faces distinctes à partir de la région oculaire.

II. MONSTRES DOUBLES PARASITAIRES. — Cet ordre se divise en trois tribus.

A. La tribu I se rapproche des monstres autositaires. Dans le parasite, si incomplet qu'il soit, on trouve une organisation encore assez complexe, montrant les rudiments d'un individu distinct.

1° Dans l'une des familles de cette tribu (HÉTÉROTYPIENS), les deux sujets sont dans la même position que les sujets composants d'un monstre auto-

sitaire. Le parasite est généralement attaché à la face antérieure du corps du sujet principal, près de l'ombilic.

Le sujet accessoire, tout en étant très-petit, très-imparfait, est-il encore pourvu d'une tête distincte et de membres pelviens au moins rudimentaires, c'est un *Hétéropage ;* est-il privé de tête et même de thorax, c'est un *Hétéradelphe* (fig. 9). Le parasite peut être réduit à une tête imparfaite avec un cou et un thorax très-rudimentaires, le monstre s'appelle alors *Hétérodyme*.

Dans les deux derniers genres des Hétérotypiens, les sujets sont « unis bout à bout par les bassins, comme dans l'ischiopagie », mais l'un des deux sujets est un véritable parasite. Lorsque le parasite est analogue à un paracéphalien, le monstre est un *Hétérotype.* Il peut être plus imparfait encore et représenter non plus un paracéphalien, mais un acéphalien ; nous aurons alors le dernier genre de cette famille, le genre *Hétéromorphe.*



Fig. 9. — Hétéradelphe. Fam. Hétérotypiens (Ambroise Paré, t. III, p. 7).

2° La deuxième famille, celle des Hétéraliens, qui ne comprend que le genre *Epicome*, est caractérisée par un parasite fort incomplet, réduit à une seule région, une tête sans corps, par exemple ; le sujet accessoire s'insère loin de l'ombilic du sujet principal. Chez l'épicome de E. Home, que le baron D.-J. Larrey a figuré dans les *Mémoires de l'Académie de médecine* (t. I., 1828), la tête accessoire était réunie par le sommet au sommet de l'autre tête, à la façon des céphalopages. Cette monstruosité est parfaitement compatible avec la vie, puisque le sujet qui en était affecté mourut des suites d'une morsure de vipère au commencement de sa cinquième année.

B. La deuxième tribu comprend les monstres parasitaires chez qui le sujet accessoire est tellement imparfait « qu'il est difficile au premier aspect de ne pas prendre celui-ci (l'individu principal) pour un être unitaire portant quelques parties surnuméraires. »

1° Cette tribu forme deux familles dont la première (Polygnathiens) comprend des êtres portant aux mâchoires, et spécialement à la mâchoire inférieure, un parasite réduit aux mâchoires et à quelques autres parties céphaliques. Trois genres sont connus dans cette famille : le genre *Epignathe*, caractérisé par une tête accessoire, très-incomplète et très-mal

conformée, attachée au palais de la tête principale; le genre *Hypognathe*, dans lequel la tête accessoire est attachée à la mâchoire inférieure de l'autre tête; le genre *Augnathe*, dans lequel le parasite est réduit à une mâchoire inférieure réunie à la mâchoire inférieure de l'autre sujet. Les monstres du genre *Paragnathe* sont fort rares; la mâchoire inférieure surnuméraire est placée « tout à fait latéralement, et insérée côté à côté sur celle du sujet principal ».

2° La deuxième famille (POLYMÉLIENS) nous présente un plus grand nombre de genres connus. Tous les sujets de cette famille sont composés d'un sujet principal portant un ou plusieurs membres accessoires, accompagnés parfois de rudiments de quelques autres parties. Le monstre est dit *Pygomèle* lorsqu'il porte, dans la région hypogastrique, derrière ou entre les membres normaux, un ou deux membres accessoires ; le ou les membres surnuméraires sont-ils insérés sur l'abdomen, entre les membres pelviens et les membres thoraciques de l'autre sujet, le monstre est un *Gastromèle*. Les membres accessoires peuvent être dans le dos (*Notomèle*), sur la tête (*Céphalomèle*), ou sur les membres eux-mêmes (*Mélomèle*) de l'individu complet.

C. La troisième et dernière tribu des monstres doubles parasitaires comprend ceux chez qui le sujet accessoire, d'une imperfection extrême, est inclus, caché en partie dans le sujet principal. La famille unique formée par cette tribu (ENDOCYMIENS) se divise en deux genres : le genre *Dermocyme* ou inclusion fœtale sous-cutanée; le genre *Endocyme* ou inclusion fœtale abdominale. Je dirai un peu plus loin quels sont les cas qu'on peut ranger dans cette famille.

MONSTRES TRIPLES. — L'extrême rareté des monstres triples a à peine permis d'en observer quelques genres. Il faudra, selon toute apparence, établir pour ces monstres des divisions analogues à celles qui ont été créées parmi les monstres doubles.

Telle est, en résumé, la classification d'I. Geoffroy Saint-Hilaire. Pour les genres, j'ai dit, avant de l'exposer, qu'il faudrait probablement en augmenter le nombre, comme l'avait prévu l'auteur lui-même; je dois ajouter que jusqu'à ce jour la nécessité s'en fait peu sentir. Le nombre des nouveaux genres proposés est fort restreint; je citerai dans la famille des Exencéphaliens le genre *Métencéphale* (N. Joly), et dans celle des Polyméliens le genre *Déromèle* (du même). C'est que I. Geoffroy Saint-Hilaire avait admirablement saisi les lois auxquelles sont soumises les Monstruosités, lois aussi peu variables que celles qui régissent les êtres normaux.

Cette découverte des lois tératologiques lui avait non-seulement permis de classer tous les faits qu'il avait pu recueillir, mais encore de créer des genres dont l'existence, « rendue très-vraisemblable par l'analogie et par les inductions de la théorie, avait encore besoin d'être établie par les faits.» (*Loc cit.*, t. III, p. 148, note.) C'est le cas du genre *Iléadelphe* dont il n'avait pas eu d'exemple positif et qu'un fait tout récent est venu mettre hors de doute (N. Joly).

Circonstances qui précèdent ou qui suivent la naissance

des monstres. — A. Gestation. — Parmi les genres si nombreux et si différents que nous venons de passer en revue, il n'en est aucun qui s'annonce à l'avance par des signes capables de le faire pronostiquer. Souvent, peut-être même dans le plus grand nombre de cas, les grossesses qui ont donné lieu à des êtres monstrueux avaient eu un cours parfaitement régulier.

Il peut arriver toutefois qu'on ait des doutes sur l'issue de la grossesse, sans pouvoir cependant se convaincre de l'existence d'un fœtus anomal dans le sein de la mère. Avant de parler des indices qui peuvent soulever ces doutes, je ferai remarquer, avec I. Geoffroy Saint-Hilaire, « qu'en faisant abstraction de la famille à tant d'égards exceptionnelle des pseudencéphaliens, il reste à peine à citer quelques exemples de monstres nés d'une femme primipare .» (*Loc. cit.*, t. III, p. 359.)

Cette réserve faite, je citerai d'abord l'hérédité, ou plutôt (car les monstres proprement dits ne se reproduisent guère) une sorte de prédisposition qu'ont certains individus, même normaux, à créer des êtres monstrueux. C'est un fait dont je connais un exemple bien frappant : une dame bien constituée, ainsi que son mari, mit au monde sept enfants qui, en dépit de toutes les précautions prises pendant la gestation, ont tous présenté des anomalies complexes, incompatibles avec la vie.

Quoique souvent le cours de la grossesse soit normal, il est cependant quelques cas où la gestation est troublée par différentes causes : maladies, coups, chutes, etc., en un mot, par tout ce que nous avons désigné, avec l'auteur du *Traité de Tératologie*, sous le nom de causes efficientes. Mais il s'en faut de beaucoup que ces causes donnent toujours naissance à des monstres.

Les grossesses qui doivent aboutir à la production d'un être monstrueux se terminent fréquemment avant le terme ordinaire. Les monstres doubles autositaires des premiers genres naissent souvent vers huit mois ou même plus tôt ; c'est ce qui a lieu d'ailleurs pour les grossesses gémellaires normales. Ce fait nous explique, jusqu'à un certain point, la facilité avec laquelle se fait parfois l'accouchement, qui, dans quelques cas de duplicité monstrueuse, se termine par les seuls efforts de la nature.

Parmi les monstres unitaires, ceux des premières familles, c'est-à-dire ceux chez qui les anomalies sont relativement peu complexes, naissent habituellement à terme. Les dernières familles des autosites et tous les omphalosites viennent généralement au jour vers la fin du huitième mois.

Il est quelques cas dans lesquels le terme de l'accouchement est reculé. Les pseudencéphaliens, par exemple, rentrent assez souvent dans ce cas ; les monstres unitaires parasites prolongent presque indéfiniment leur vie au sein de leur mère.

B. Viabilité. — Non-seulement les parasites ne sont pas viables, mais ils ne viennent même jamais au jour. Les omphalosites meurent au moment de la naissance. Tous les autosites peuvent vivre depuis quelques minutes, comme les otocéphaliens et les cyclocéphaliens, jusqu'à la vie ordinaire, comme les ectroméliens. Les anencéphaliens peuvent vivre quelques heures ; les exencéphaliens et les pseudencéphaliens, plusieurs jours.

La majorité des monstres doubles sont viables, quoiqu'ils vivent exceptionnellement. Leur mort hâtive est due, au moins en partie, à leur naissance prématurée, et aux dangers auxquels ils sont exposés par suite des difficultés de l'accouchement. Les monocéphaliens et les sycéphaliens sont les seuls chez lesquels on ait toujours vu la vie s'éteindre très-promptement.

Dans les premiers genres des monstres doubles, chaque sujet vit de sa vie propre ; les individus sont plutôt accolés que confondus. Les genres qui suivent renferment des monstres dont la vie est commune aux deux individus composants. Enfin, chez les derniers autositaires et chez les parasitaires, un seul individu, pour ainsi dire, vit ; l'autre peut être considéré comme une masse inerte.

C. Accouchement. — Quelle que soit l'époque à laquelle ait lieu la naissance, que le monstre simple ou composé soit viable ou non, l'accouchement peut se terminer par les seuls efforts de la nature ou, au contraire, présenter des difficultés presque insurmontables. On peut à ce point de vue diviser les monstruosités en trois catégories : les unes ne modifiant en rien l'accouchement ; les autres le facilitant ; les dernières, enfin, tendant à le compliquer de difficultés inaccoutumées.

La première catégorie renferme tous les monstres dont le volume et la forme sont peu modifiés et qui naissent habituellement à terme. Ces cas ne présentent évidemment aucune indication spéciale.

La majorité des monstres unitaires rentrent dans la seconde catégorie. Il va de soi, par exemple, que les individus affectés d'atrophie et, *a fortiori*, d'avortement complet de quelque organe doivent être expulsés avec plus de facilité qu'un fœtus bien constitué. D'un autre côté, un bon nombre de monstruosités, nous venons de le voir, sont une cause d'accouchement prématuré ; le produit n'ayant pas atteint tout son développement, la parturition doit-être notablement simplifiée.

Il est cependant un certain nombre de monstres simples qui font exception à cette règle : ce sont ceux qui présentent des encéphalocèles (*Exencéphaliens*), ou des éventrations (*Célosomiens*). Le professeur N. Joly (de Toulouse) rapporte que, dans un cas d'exencéphalie, l'accouchement fut rendu long et laborieux, non pas par la tumeur elle-même, mais par les reins, qui présentaient un volume anormal. Il n'en est pas moins vrai que, dans les cas dont nous parlons, la difficulté provient presque toujours des organes herniés. Le diagnostic de ces cas est fort difficile; si, pourtant, on était arrivé à reconnaître une tumeur exencéphalique, peut-être serait-il bon d'avoir recours à la version.

Parmi les cas tératologiques qui peuvent compliquer l'accouchement de difficultés insolites, on doit encore ranger toutes les monstruosités composées. Il n'est guère possible de reconnaître ces cas à l'avance ; le seul moyen de diagnostic consiste à porter la main dans la matrice après la rupture de la poche des eaux (Dugès). Cependant si l'écoulement des eaux s'était effectué en deux temps bien distincts, il serait fort probable, sinon certain, qu'on aurait affaire à des jumeaux.

L'adhérence des fœtus étant reconnue, l'accoucheur est-il autorisé par cela même à sacrifier le produit de la conception ? Cette question doit être évidemment résolue par la négative. On doit bien avoir présent à l'esprit que beaucoup de monstres doubles sont parfaitement viables, témoins Ritta-Christina, les sœurs Hongroises, les frères Siamois, Millie-Christine et plusieurs autres ; que, d'un autre côté, à part les monstruosités triples, il n'en est aucune « qui exclue absolument la possibilité de l'accouchement » (I. Geoffroy Saint-Hilaire). Quelquefois même, cette fonction s'accomplit d'une façon étonnamment heureuse. Dans le cas de pygopagie que je rappelais tout à l'heure (Millie-Christine), l'accouchement, d'après le docteur Townsend, fut rapide et facile.

En 1829, naissait à Paris un monstre double, composé de deux sujets accolés « en sens inverse par le sommet de la tête » (*céphalopage*), qui « fut expulsé sans beaucoup d'efforts » (A. C. L. Villeneuve).

Dugès dit avoir vu naître « fort promptement » à la Maternité de Paris « un enfant du terme de huit mois, à deux têtes portées sur un seul cou » (*atlodyme*), privées, il est vrai, de crâne et de cerveau, en un mot, toutes deux anencépbales. On a également cité des naissances très-promptes d'hétéradelpbes, et je pourrais multiplier ces exemples.

Ce qui ressort de là, c'est que, dans des cas fort différents de monstruosités doubles, qu'il se soit agi de monstres autositaires ou de monstres parasitaires, l'accouchement s'est terminé assez souvent d'une façon heureuse et sans présenter beaucoup de difficultés.

Ce point établi, quelle est la conduite à tenir lorsque la main, portée directement dans la matrice, a fait reconnaître qu'on est en présence de duplicité monstrueuse du fœtus ? Dans tous les cas, d'après Dugès, on doit avoir recours à la version. C'est certainement le procédé le plus sûr, lorsque la duplicité porte sur les régions supérieures. Pen, Evrat ont employé avec succès cette métbode pour des monstres « dicéphales » ; Asdrubali, Waller, Brez, Regnoli, dans différents cas de monstruosités doubles. Le docteur Molas (d'Auch) mit en usage le même procédé dans un cas où les jumeaux étaient fusionnés par le tborax et le baut de l'abdomen, et l'accouchement se termina assez facilement ; les têtes surtout opposèrent de la résistance.

En présence des bons résultats obtenus par cette méthode, il convient toujours d'y avoir recours. Ce n'est que lorsque tous les moyens auront échoué, qu'on se décidera à séparer les deux fœtus, ou même à pratiquer l'embryotomie. S'il est possible d'arriver sur le point d'union des sujets, il faut d'abord tenter la première opération, car on a des chances, bien minimes, il est vrai, de conserver la vie aux deux sujets ou à l'un d'eux, comme dans les quelques cas où cette séparation fut pratiquée après la naissance.

Thérapeutique. — Il est de toute nécessité, lorsqu'un sujet monstrueux a échappé à toutes les chances de mort qui entourent sa naissance, de remédier dans la mesure du possible à la monstruosité.

Chez les Ectroméliens, les appareils prothétiques rendent de bien grands services les attelles, les bandages, les appareils en caoutchouc, etc., rem-

placent, autant que faire se peut, les parties absentes. Chez les Syméliens, il n'y a pas à songer à rendre chaque membre indépendant.

Jamais, que je sache, on n'a tenté aucune opération sur les autres monstres unitaires. Cependant, après avoir décrit un monstre célosome qui présentait une issue du cœur à travers le sternum et dont les gros vaisseaux se trouvaient comprimés par suite du jeu des muscles inspirateurs et expirateurs, Serres ajoute : « Ne pourrait-on pas dans ce cas, heureusement très-rare, débrider largement la fissure sternale, opérer le taxis du cœur et sauver le nouveau-né?» C'est là une idée qu'on pourrait mettre à exécution le cas échéant, le fœtus étant voué à une mort certaine, si l'on n'intervient pas.

S'il est fort rare de rencontrer un monstre unitaire sur lequel on puisse tenter une opération, il n'en est pas tout à fait de même des monstres doubles.

Dans les *Éphémérides des curieux de la nature* pour 1690, Kœnig raconte l'histoire de deux jeunes filles, unies de l'appendice xiphoïde à l'ombilic, qu'on aurait séparées l'une de l'autre; l'opération (ligature d'abord, puis instrument tranchant) aurait réussi à merveille.

Le succès n'a pas toujours couronné ces tentatives. En 1700, naissaient, en Carniole, deux filles unies par la région coccygienne (*Pygopage*) ; le coccyx était unique, de même que l'anus. La séparation, opérée au moyen de la cautérisation, aboutit à la mort des deux sujets (Treyling).

On a cité quelques autres essais semblables, faits sur des monstres doubles autositaires; mais le nombre de ces tentatives a été fort restreint. Il y a quelques années, il fut question de séparer les frères Siamois.

Quant aux monstres doubles parasitaires, F. Regnault (*Écarts de la Nature*) cite un cas d'Hétéradelphie, dans lequel on enleva les parties surabondantes, au moyen de la ligature. Lisfranc eut l'idée d'opérer l'Hétéradelphe de Bénais, et, si la mort n'était venue enlever subitement le sujet, cette idée eût probablement été mise à exécution.

Acton recommandait fortement d'enlever à un enfant un membre inférieur accessoire, composé de deux membres soudés ensemble et d'un bassin rudimentaire. Mais un autre médecin, qui vit le monstre quelques années plus tard, le docteur Handyside, crut à l'existence d'une communication entre la partie surnuméraire et le canal vertébral. L'opération ne fut point tentée.

« Un autre cas de fœtus parasite, cas très-intéressant et moins connu, dans lequel le point d'attache avait son siége à la région faciale, a été observé par le docteur Pancoast (de Philadelphie), qui a pratiqué avec succès l'ablation du parasite..... En le disséquant, on pouvait y retrouver distinctement plusieurs parties du corps normal, et particulièrement le tube gastro-intestinal. L'ablation fut faite, dans l'enfance, à l'aide de l'écraseur. Aucune conséquence fâcheuse n'en résulta, si ce n'est la formation d'une fistule s'ouvrant dans la bouche, ce qui dépendit apparemment de ce que le muscle buccinateur, se prolongeant dans l'enveloppe du fœtus, avait été intéressé dans l'opération. » (Holmes).

Il est une famille de monstres parasitaires pour laquelle le chirurgien peut intervenir : je veux parler des monstres *Endocymiens* ou par inclusion. Que sont ces inclusions sous-cutanées ou abdominales ? Sont-elles le résultat d'une superfétation, ou bien l'embryon inclus peut-il être considéré comme le frère du sujet normalement développé, conçu dans le même acte générateur? D'après Holmes, « dans tous les exemples de ce genre, il est évident qu'une partie d'un œuf jumeau doit avoir été enfermée dans le corps de l'individu vivant pendant la durée de sa formation dans l'utérus, et que, comme l'individu parasite a grandi, il a fait son chemin à travers ou sous la peau de la personne vivante, précisément comme le ferait une tumeur bénigne dont le développement serait rapide. » (*Loc., cit.*, p. 9.)

Quoi qu'il en soit de la genèse de ces productions, il faut toujours, d'après le docteur Braune, en tenter l'extirpation, et les résultats qu'il publie sont, sans aucun doute, fort encourageants.

En résumé, qu'il s'agisse de monstres doubles autositaires ou de monstres doubles parasitaires, il est des cas dans lesquels la chirurgie peut utilement intervenir. Mais avant de se décider à agir, il faut avoir résolu la question des connexions anatomiques. Les frères Siamois, par exemple, auraient pu probablement être séparés, tandis qu'il serait impossible de tenter une opération semblable sur Millie-Christine. Chez ce dernier monstre, en effet, la sensibilité des membres inférieurs est commune, comme l'a constaté Paul Bert; les deux moelles doivent par conséquent former un véritable chiasma au niveau du point d'union.

« Il résulte du peu que nous savons aujourd'hui touchant la question des jumeaux accolés (monstres doubles autositaires), que, quand le lien d'union est formé par la fusion des cordons ombilicaux plutôt que par celle de quelques parties différentes des corps fœtaux, on peut tenter la séparation des deux êtres avec espoir de succès. Mais quand les régions sacrées sont réunies l'une à l'autre, il y a de grandes probabilités pour que les cordons spinaux ou quelques autres parties vitales aient contracté une union réciproque, et dans cette région, ainsi que dans toutes les autres, c'est seulement avec une grande hésitation et beaucoup de circonspection que quelque essai d'intervention doit être encouragé. » (Holmes, *Loc. cit.*, p. 13.)

Il est un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord : si l'on se trouvait en présence d'un monstre double, dont l'un des sujets composants viendrait de mourir, il n'y aurait pas à hésiter un instant. Il faudrait immédiatement « tenter la division des deux êtres, à la condition de prendre soin de faire porter la section des parties sur un point plus rapproché du sujet mort que du survivant. » (Eve.) Dans tous les cas jusqu'ici connus, la séparation n'ayant jamais été tentée, le survivant n'a pas tardé à partager le sort de l'autre sujet.

Pour les monstres doubles parasitaires, les cas où l'intervention chirurgicale peut être utile sont analogues. Cependant les succès ont été assez fréquents, même dans les cas où les connexions anatomiques étaient assez étendues, dans le cas de « tripodisme humain » par exemple. Le docteur

Holmes en a recueilli un certain nombre d'observations fort intéressantes. Peut-être, comme le pense Acton, la tendance qu'ont les parties surnuméraires à se gangrener, ce qui est une preuve de la faible vitalité des parasites, est-elle en même temps une indication suffisante à l'opération. Cette tendance à la gangrène a été notée dans plusieurs observations et spécialement dans celle de Rambur, à propos de l'Hétéradelphe de Bénais.

« Lorsqu'il s'agit de membres surnuméraires, il ne parait pas nécessaire de les détruire entièrement jusqu'à la racine, puisqu'il n'est pas douteux que l'ablation de la partie qui fait visiblement saillie ne doive être suffisante. » (Holmes.)

En terminant, je ne saurais trop faire remarquer qu'il n'est point de règles générales applicables à telle ou telle monstruosité. Dans chaque genre, les différences individuelles peuvent être considérables; ce qui a fait dire à Paul Bert : « Christine et Millie, toutes pygopages qu'elles sont, ne sont point identiques à Hélène et Judith, tant s'en faut ; celles-ci n'avaient point la sensibilité commune. En fait de monstres, il n'y a point de genres ni d'espèces : il n'y a que des individus. »

Il ne faudrait cependant pas, en s'appuyant sur cette citation, rejeter les classifications, dont l'auteur à qui j'emprunte la phrase ci-dessus est le premier à reconnaître la nécessité.

PARÉ (Ambroise), Le XIX[e] livre, traitant des monstres et prodiges (1573). Œuvres complètes, édition Malgaigne, 1841.

LICETI (Fortunius-Licetus), De monstrorum causis, natura et differentiis (1616). Traduction française. Amsterdam, 1708.

ALDROVANDE, Monstrorum historia. Bononiæ, 1642.

FABRICE D'AQUAPENDENTE, Opera omnia anat. et physiol. Lipsiæ, 1687.

LÉMERY et WINSLOW, Voir leurs différents mémoires in *Mém. Acad. des sciences*, 1724-1743.

HUBER (J.-J.), Observationes atque cogitationes nonnullæ de monstris. Cassel, 1748.

HALLER, De monstris *in* Opera minora, t. III, 1768.

BUFFON, Histoire naturelle. Supplément IV, 1777.

BLUMENBACH, Ueber den Bildungstrieb. Gœttingen, 1789. — Handbuch der Naturgeschichte.

MALACARNE (Vincent), Di' mostri umani, de caratteri fondamentali, su cui se ne potrebbe stabilire la classificazione (*Mem. della Soc. ital.*, 1801).

VOIGTEL, Handbuch der Pathologischen Anatomie. Halle, 1804.

MECKEL, De duplicitate monstruosa Commentatio. Berlin, 1815. — Descriptio monstrorum nonnullorum, 1826. — Handbuch der Pathologischen Anatomie.

VIREY, Art. MONSTRE, in *Dict. sc. méd.*, t. XXXIV. Paris, 1819.

CHAUSSIER et ADELON, Art. MONSTRUOSITÉ, in *Dict. des sc. méd.*, t. XXXIV. Paris, 1819.

GEOFFROY-SAINT-HILAIRE (E.), Mémoire sur plusieurs déformations du crâne de l'homme suivi d'un essai de classification des monstres acéphales. (*Mém. Muséum*, 1821.) — Philosophie anatomique, t. II. Paris, 1822. — Rapport sur un monstre nommé Synotus. (*Journ. compl. des Sc. méd.*, t. XXXIII.) — Considérations zoologiques et physiologiques, relatives à un nouveau genre de monstruosité, nommé Hypognathe. (*Mém. Muséum*, t. XIII, 1825.) — Mémoire sur de nouveaux anencéphales humains. (*Mém. Muséum*, t. XIII, 1825.) — Sur des déviations organiques provoquées et observées dans un établissement d'incubations artificielles, 1826. — Sur un fœtus né à terme, blessé dans le troisième mois de son âge. (*Mém. Soc. d'émul.*, t. IX, 1826.) — Art. MONSTRE, in *Dict. classique d'Hist. nat.*, t. XI. Paris, 1827. — Mémoire sur un enfant monstrueux né dans le département d'Indre-et-Loire, classé et déterminé sous le nom d'Hétéradelphe de Bénais (*Mém. Muséum*, t. XV, 1827.)

BÉCLARD (P.-A.), Leçons orales sur les monstruosités. Paris, 1822.

BRESCHET, Art. DÉVIATIONS ORGANIQUES, in *Dict. de médecine*, t. VI. Paris, 1823.

JOURDAN, Art. MONSTRUOSITÉ, in *Dict. abrégé des Sc. méd.*, t. XI. Paris, 1824.

HEUSNER (Ch.), Descriptio monstrorum avium, etc. Dissert. inaug. Berlin, 1824.

CHARVET, Recherches pour servir à l'histoire générale de la monstruosité. Thèse pour le doctorat ès sciences. Paris, 1827.

Portal (Vincent), V. *Ann. Sc. nat.*, t. XIII, 1827.

Dugès, Mémoire sur les obstacles apportés à l'accouchement par la mauvaise conformation du fœtus. (*Mém. Ac. méd.*, t. I, 1828.)

Devergie, Art. Monstruosité, in *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1834, t. XI.

Serres, Mémoire sur l'organisation anatomique des monstres hétéradelphes. (*Mém. Muséum*, t. XV, 1827.) — Théorie des formations et des déformations organiques, appliquée à l'anatomie de Ritta-Christina et de la duplicité monstrueuse. (*Mém. Acad. des sciences*, 1832. — Observations sur la duplicité monstrueuse. (*Comptes rend. de l'Acad. des sciences*, 1855.) — Principes d'embryogénie, de zoogénie et de tératogénie. Paris, 1859.

Béchet (J.), Essai sur les monstruosités humaines. Thèse de médecine. Paris, 1829.

Lesauvage, Mémoires sur les monstruosités dites par inclusion. Caen, 1829.

Geoffroy Saint-Hilaire (I.), Propositions sur la monstruosité considérée chez l'homme et les animaux. Thèse de médecine. Paris, 1829. — De la nécessité et des moyens de créer pour les monstres doubles une nomenclature rationnelle et méthodique. (*Ann. des sc. nat.*, 1830.) — Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation ou Traité de tératologie. 3 vol. et atlas. Paris, 1832. — Art. Tératologie, in *Dict. d'Hist. nat. de d'Orbigny*. Paris, 1848. — Description d'un omphalopage. (*Mém. Acad. des sciences*, 1855.)

Gerdy, Thèse de concours. Paris, 1831.

Bouvier, Thèse de concours. Paris, 1831.

Valentin, V. In *Muller's Archiv.* et *Valentin's Repertorium.*

Bérard (J.-B.), Causes de la monstruosité et autres anomalies de l'organisation humaine. Thèse de méd. Paris, 1835.

Otto, Sexcentorum monstrorum descriptio anatomica. Vratislaviae, 1841. Cum 30 tabulis.

Allen Thomson. Remarks on the early condition and probable origin of double monsters, 1844.

Vogel (J.), Traité d'anat. pathol. gén. (1845). Traduct. Jourdan. Paris, 1847.

Baer, Uber Doppelleibige Missgeburten oder organische verdoppelungen in Wirbelthieren. (*Mém. Ac. imp. des sciences de Saint-Pétersbourg*, VIe série, Sc. nat., t. IV, 1845.)

Beneke, Disquisitio de ortu et causis monstrorum. Gottingae, 1846.

Vrolik, Art. Teratology, in *The Cyclopædia of Anat. and Physiol.*, 1852.

Coste, Origine de la monstruosité double chez les poissons osseux. (*Comptes rend. Acad des sciences*, 1855.)

De Quatrefages, Des monstres doubles dans la classe des poissons. (*Comptes rend. Acad. des sciences*, 1855.)

Braune, Die Doppelbildungen und angebornen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862.

Panum, Untersuchungen über die Entstehung des Missbildungen zunächst in den Eiern der Vögel. Berlin, 1860.

Lereboullet, Recherches sur les monstruosités du brochet observées dans l'œuf. (*Ann. Sc. nat.*, IVe série, Zoologie, t. XVI, 1861, t. XX, 1863, et Ve série, t. I, 1864.)

Broca (P.), Sur les causes des difformités congénitales. (*Bull. Soc. anatomique*; 1852.) — Sur les œufs à deux jaunes. — Sur les doctrines de la diplogénèse et discussion sur les monstres doubles. (*Bull. Soc. anthr.*, IIe série, t. IX, 1874.)

Dareste (C.), Mémoire sur la production artificielle des monstruosités de l'espèce de la poule. Paris, 1862. — Recherches sur les origines de la monstruosité double chez les oiseaux. (*Ann. Sc. nat.*, Ve série, t. III.) — Mémoire sur la tératogénie expérimentale. — Communications sur les monstres doubles. (*Mém. Soc. anthr.*, 1873-1874.)

Charlier (Eug.), V. *Ann. de la Soc. médico-chirurgicale de Liège*, 1865.

Joly (N.), V. *Mém. Acad. des sciences, inscriptions et belles-lettres de Toulouse*, 1866, et *Mém. Acad. des sciences*, 1866; Une lacune dans la série tératologique, remplie par la découverte du genre Iléadelphe (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXXI, 1875).

Eve, *The Lancet*, 1868, t. II.

Holmes (Th.), Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants. Traduct. O. Larcher. Paris, 1870, avec figures.

Knoch, Ueber missbildungen bettreffend die Embryonen des Salmonen und Coregonus Geschlechts. (*Bull. Soc. imp. des natural. de Moscou*, 1873.)

Tardieu (A.) et Laugier (M.), Contribution à l'histoire des monstruosités (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*. Paris, 1874), et tirage à part.

Davaine (C.), Art. Monstres, in *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, IIe série, t. IX. Paris, 1875.

Voy. en outre les Éphémérides des curieux de la nature, les Mém. de l'ancienne Acad. des sciences, les Mém. du Muséum, les Mém. de l'Acad. de médecine, Muller's, Archiv., Philosophical Transactions, les Bulletins de différentes Sociétés savantes (*Soc. de Biologie, d'Anatomie, d'Anthropologie*, etc.).

R. Verneau.

MONT-DORE (PUY-DE-DÔME). Chemin de fer de Paris à Clermont; de là, quatre ou cinq heures de voiture par la nouvelle route. On comprend les avantages de sa situation au centre de la France.

Le Mont-Dore occupe une des premières places dans notre groupe si riche des eaux d'Auvergne. Déjà il avait sa tradition de haute antiquité, lorsque les fouilles entreprises pour la reconstruction de l'établissement mirent au jour les restes des bains romains. Les recherches de Bertrand donneraient à penser qu'il y eut des thermes gaulois. Quoi qu'il en soit, ils paraissent avoir été désignés sous le nom de *Calentes baiæ* par Sidoine Apollinaire.

Du commencement de ce siècle et de Bertrand date la prospérité du Mont-Dore. De Brieude nous apprend qu'à la fin du siècle dernier, les routes étaient mauvaises et que les pulmoniques arrivaient brisés par les cahots; qu'il fallait apporter son linge et son coucher, tant les maisons étaient malpropres. On ne peut, disait-il, vaincre l'indolence des habitants. Ce reproche est encore applicable aux stations secondaires d'Auvergne.

Le mode de balnéation n'était pas moins primitif; on se baignait dans la grotte de César où l'on risquait d'être asphyxié par le gaz carbonique; de Brieude nous parle de syncopes dangereuses. Aujourd'hui, tout est changé et l'établissement thermal peut être compté comme un des mieux installés et des plus complets en France.

Commencé en 1817, sous l'administration de M. de Rigny, il se compose des bains du Pavillon, à la température native, des bains de la grande salle ou bains tempérés, des piscines et baignoires du rez-de-chaussée pour les indigents. On a ajouté plus tard les galeries du Nord et du Midi qui ont porté le nombre total des cabinets à 59. Au rez-de-chaussée du bâtiment d'administration se trouve la buvette de la Madeleine.

Le bâtiment annexe, séparé de l'autre, contient, au premier étage, deux belles salles d'inhalation, au rez-de-chaussée deux salles de pulvérisation, et de chaque côté huit cabinets de douches de vapeur, le sous-sol étant affecté aux indigents.

Nous ne saurions insister sur la partie descriptive, inutile pour ceux qui ont vu, fastidieuse pour ceux qui ne connaissent pas la localité.

Le climat et le sol. — Le village du Mont-Dore est situé entre le 45e et le 46e degré de latitude, région tempérée si ce n'était l'influence des montagnes. — Altitude 1040 m., à peu près la même qu'à Wildbad-Gastein. — Pression barométrique moyenne, 676. — Moyenne thermométrique des deux mois les plus chauds (juillet, août), 17°, chiffre inférieur à celui des plaines voisines.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que le climat de cette partie montagneuse de l'Auvergne offre des analogies avec les régions alpestres, par exemple, Gastein, Pfeffers, et avec les Pyrénées, Cauterets, Eaux-Bonnes, etc. Les pluies y sont assez fréquentes pendant l'été, et les orages entraînent des changements brusques de température, accompagnés de neige sur les sommets élevés, changements d'autant plus sensibles que les rayons du soleil se font vivement sentir dans la vallée. Tout cela est d'accord avec les lois qui régissent les climats de montagne, dits alpestres, et l'on a beaucoup

exagéré en prétendant que la saison d'été n'était possible qu'en juillet et août. Bertrand a contribué à entretenir ces idées en n'y passant lui-même que ces deux mois, et les auteurs du Dictionnaire d'hydrologie n'ont point cherché à contrôler ses assertions. Il y a là une erreur ou plutôt une exagération que M. Richelot a combattue dans ses études sur les conditions météorologiques de la saison d'été. On y verra que, du 15 juin au 15 septembre, il y a un grand nombre de jours beaux ou du moins favorables au traitement et que le nombre des jours mauvais est assez restreint.

Les jours pluvieux sont plus fréquents à Cauterets, et presque deux fois plus à Gastein, ce qui n'empêche pas les saisons thermales d'y durer au moins trois mois. Nous discuterons plus loin la question de climat au point de vue des maladies de poitrine.

La vallée du Mont-Dore, sensiblement dirigée du S. au N., commence au pied du pic de Sancy, le plus élevé de l'Auvergne (1886 m.). C'est une vallée de fracture dont la formation est probablement contemporaine de celle des sources et due aux mêmes catastrophes. Les géologues placent dans la période tertiaire les éruptions de trachyte, de phonolithe et de basalte dont la contrée offre partout les traces. Ces masses volcaniques, qui reposent sur une assise granitique, atteignent presque 1000 m. de puissance. Les sources thermales sortent, à la base du plateau de l'Angle, du trachyte prismé, et sont placées par étages sur la rive droite de la Dordogne.

Nous ne discuterons point ici la question du rapport entre la constitution de ces eaux et les roches encaissantes, question plus opportune dans une étude générale sur les eaux du plateau central. Nous nous contenterons de leur assigner comme origine probable la région infra-granitique, ce qui les soustrait à l'obligation d'emprunter tous leurs éléments aux terrains traversés.

Les sources et leurs propriétés. — L'histoire séparée des sources n'offrirait qu'un intérêt médiocre, puisqu'elles paraissent venir d'un réservoir commun et qu'elles possèdent des propriétés communes. M. Lefort, dans son étude chimique, réduit à 5 les 7 sources de Bertrand : 1° La source *César* unie à la source *Caroline;* 2° celle du *Grand Bain* ou du *Pavillon*; 3° *Rigny;* 4° *Ramond;* 5° *La Madeleine*, aujourd'hui nommée source *Bertrand;* elle comprend la source *Boyer* pour l'exportation. La source de *Sainte-Marguerite* sert à refroidir les bains.

Les auteurs du *Dictionnaire des eaux* et J. Lefort classent les eaux qui nous occupent parmi les bicarbonatées mixtes ferrugineuses, type le plus répandu dans la région de l'Auvergne. On peut les désigner sous le nom d'*alcalines-ferrugineuses;* mais, comme elles sont peu ferrugineuses et faiblement minéralisées, on pourrait les ranger parmi les eaux *thermales simples*, en y ajoutant la qualification d'*arsenicales*. La thermalité et l'arsenic paraissent en effet les caractériser.

Le débit des sources réunies dépasse 400 mètres cubes par jour, quantité qui, sans être considérable, permettrait de recevoir au moins un nombre double de baigneurs. Le Mont-Dore, comme Plombières, est loin d'être fréquenté en raison de sa valeur.

La température est comprise entre 42 et 45 degrés, limite extrême des bains chauds. On a signalé son invariabilité. Cependant de Brieude avait trouvé, pour César, 36,5 degrés Réaumur = 45,6 degrés centigrades; Bertrand, 45 degrés; M. Jules Lefort indique 43,1; il attribue ces variations à la différence des thermomètres. Mais alors comment a-t-il trouvé 42°,4 pour la source Ramond, chiffre supérieur à celui de Bertrand, 42°? J'admets volontiers la différence des thermomètres, non l'écart dans des sens opposés. Du reste, les sources thermales varient beaucoup plus qu'on ne l'a dit, peut-être dans la crainte de leur porter préjudice.

Le gaz se dégage plus vivement à l'approche des orages; Bertrand et Lecoq ont rapporté ce phénomène à des actions électriques, pure hypothèse substituée à la pression atmosphérique qui varie, comme on le sait, dans ces circonstances. Les expériences de Bertrand avec l'électromètre et celles de Scoutetten laissent à désirer.

Le gaz de ces eaux est presque exclusivement de l'acide carbonique; elles sont limpides et peu chargées de matière organique, se conservent dans des vaisseaux bien bouchés, tandis qu'elles se troublent à l'air par l'oxydation du bicarbonate de fer. Leur densité dépasse 1001.

Voici les chiffres approximatifs qui représentent leurs principaux éléments. Pour 1 litre : Acide carbonique libre, 1/4 de volume; bicarbonates alcalins, 1 gramme; chlorure de sodium, 0gr,30 à 0gr,40; bicarbonate de fer, 0gr,02 à 0gr,03; silice, 0gr,15 à 0gr,16; arséniate de soude, 1 milligramme. En tout 1gr,50 de parties fixes.

L'arséniate de soude paraît être ici le principe actif; la dose de 1 milligramme est thérapeutique, si l'on considère que les sels métalliques, sans doute plus finement divisés dans les eaux minérales, agissent à dose inférieure. La présence de l'arsenic fut ici reconnue en 1848 par Chevallier et Gobley, qui obtinrent des taches. En 1853, Thénard dosait l'arsenic correspondant à plus de 1 milligramme d'arséniate de soude. J. Lefort, dosant l'arsenic à l'état de sulfure, a trouvé un peu moins de 1 milligramme d'arséniate sodique. En 1856, Gonod, pharmacien de Clermont, reconnaissait la présence de l'iode. L'arsenic reste l'élément intéressant de ces eaux. Il est bon de noter la quantité considérable de silice, 0gr,15 à 0gr,16; Berthier avait trouvé 0gr,21; il estimait que la source de César fournit 12 kilogrammes de silice par jour; à ce compte les sources réunies donneraient près de 80 kilogrammes. Malheureusement nous sommes peu renseignés sur les propriétés médicales de l'acide silicique.

On a examiné également les dépôts de l'eau minérale; Berzélius avait déjà établi un rapprochement entre ces dépôts et ceux de Carlsbad. Rien de plus frappant, du reste, que l'analogie des eaux de la Bohême avec celles d'Auvergne. N'oublions pas de dire que les vapeurs forcées de la salle d'inhalation sont arsenicales, vérification faite par Thénard et J. Lefort. Enfin Truchot a cru pouvoir évaluer à 8 milligrammes la quantité de chlorure de lithium par le spectroscope.

Mode d'emploi. — Au temps de de Brieude, on se préparait aux eaux par la saignée et la purgation; ceci est oublié, mais tous les hydrologues

ont présente à la mémoire la pratique de Bertrand pendant son long inspectorat (1805-1857). Il y eut dans nos eaux françaises peu de personnalités médicales aussi tranchées. Bertrand nous dit clairement que les bains à haute température sont la véritable médication du Mont-Dore, lequel perdrait sa réputation si jamais les bains tempérés venaient à leur être substitués. Ces bains à la température initiale des sources, 42 et 43 degrés, se donnent toujours au Pavillon, mais ils ne sont plus le fond du traitement. Aujourd'hui les bains tempérés sont devenus la règle, les autres l'exception. La proportion de ces derniers n'excède pas 5 0/0 dans la pratique de M. Richelot. Ce n'est pas à dire qu'il faut abandonner la méthode célèbre qui a donné tant de guérisons: seulement il est nécessaire d'en modérer l'usage. Les auteurs qui ont écrit sur le Mont-Dore n'ont pas tenu un compte suffisant de ces modifications.

Il est aisé de comprendre que des bains à 42 degrés soient courts; ils n'excèdent pas 15 minutes. Les malades sont rapportés dans leur lit, en chaise à porteur, enveloppés de couvertures. Point de remarque spéciale sur les bains tempérés, 35 à 36 degrés. Les douches et même les bains de pied jouent un rôle assez important. Les inhalations dans des salles remplies de vapeurs arsenicales, à une température de 28 à 45 degrés, entrent comme élément capital dans le traitement.

On boit l'eau chaude de la Madeleine, 45 degrés, le matin à jeun, quelquefois pendant et après le bain, pour favoriser la transpiration. De Brieude et Bertrand la faisaient couper avec du lait et des mucilages. Pour ceux qui admettent l'action thérapeutique de l'arsenic, à la dose indiquée, la Madeleine est autre chose que de l'eau chaude; elle peut agir, transportée.

Quels que soient les tempéraments apportés à l'ancienne méthode, la cure du Mont-Dore n'en est pas moins active et ne saurait se prolonger sans fatigue. Elle était courte du temps de de Brieude et de Bertrand; actuellement elle n'atteint pas toujours le terme consacré des 21 jours. La saturation est prompte à se manifester, surtout après les cures répétées.

L'étude des propriétés de l'eau du Mont-Dore et de son mode d'emploi nous permet d'aborder la question plus directement médicale de ses effets sur l'organisme.

Action physiologique. — L'eau, prise en boisson, porte un peu à la tête et provoque parfois de la somnolence après le repas. L'appétit est plutôt augmenté et les digestions favorisées. Il est généralement admis qu'il y a tendance à la constipation. M. Richelot attribue l'effet constipant au régime animal que l'on suit en cette contrée, et il a vu plus souvent se produire de la diarrhée. La diaphorèse devient plus facile, les menstrues sont accélérées. En résumé, action sur les muqueuses des divers appareils et stimulation des fonctions. Cette action est complexe, puisque l'eau est à la fois chaude, gazeuse et arsenicale.

Le grand bain n'est pas supporté par tout le monde; les vieillards et les personnes peu excitables le tolèrent mieux. L'accélération du pouls peut dépasser cent pulsations; la respiration est anxieuse, la face se colore et la peau est turgescente au sortir de cette épreuve. Tout cela aboutit à une su-

dation forcée qui se continue au lit avec apaisement des autres symptômes. Déjà de Brieude trouvait qu'on faisait abus de ces bains chauds et il en redoutait les conséquences pour les sujets pléthoriques. Quand ils réussissent, il est évident qu'il y a là un puissant appel vers la surface cutanée. Leur répétition entretient cette exagération de fonction et stimule en même temps la circulation et l'innervation d'une façon presque continue. C'est donc un moyen énergique, indépendamment de toute idée d'absorption soit du liquide aqueux, soit du principe arsenical.

Il n'en est pas de même dans les salles d'inhalation, qui ne sont point de simples étuves comme le disent les auteurs du *Dictionnaire*. Ici, la vapeur stimule la peau à la manière d'un bain chaud, tandis qu'elle pénètre, par absorption, à travers la muqueuse respiratoire.

Il y a peu de chose à dire des pédiluves, des douches et des bains tempérés, dont l'action physiologique rentre dans les règles communes. Pour Bertrand, les bains tempérés n'étaient qu'une préparation aux grands bains chez les sujets bilieux et mélancoliques, qu'il faut, en effet, se garder d'attaquer avec brusquerie.

La poussée se manifeste par diverses éruptions cutanées, des furoncles. Ces derniers font partie des phénomènes que certains auteurs appellent critiques.

S'il est permis de reconnaître aux eaux du Mont-Dore une spécialité, elle s'adresse incontestablement aux maladies des voies respiratoires ; leur réputation contre la phthisie est plus ancienne que celle des Eaux-Bonnes. On sait avec quelle réserve il faut admettre les guérisons des phthisiques ; on sait aussi que l'école anatomique s'était montrée trop absolue et que les Cliniciens en ont parfois appelé de son verdict implacable.

Indications thérapeutiques. — Essayons de tracer les indications assez délicates de la cure des phthisiques au Mont-Dore. La question de climat se présente en premier lieu : Bertrand avait déjà vu que l'altitude ne provoque pas l'hémoptysie et que l'air vif et pur des montagnes de l'Auvergne ne nuit point à ces malades. Patissier fait la même remarque dans son mémoire (*Annales d'Hydrologie*, tome IV), et il insiste sur les émanations bienfaisantes des bois de sapin. M. Durand-Fardel s'en tient à l'idée ancienne sur l'altitude et, exagérant un peu l'âpreté du climat, le croit préjudiciable. Les observations récentes faites en Silésie et en Suisse ont modifié cette manière de voir, puisqu'on traite les phthisiques par l'altitude. Ainsi, le Mont-Dore, à 1,000 mètres, se trouverait encore dans la zone indifférente ou au commencement de la zone favorable. (Consulter à ce sujet le travail du docteur Joal.)

Il est entendu qu'il s'agit ici des deux premières périodes de la maladie ; « il faut laisser s'éteindre dans leurs familles les malheureux arrivés au » troisième degré. » (De Brieude.) Au début, la période congestive demande quelques tâtonnements ; les grands bains et l'excès de boisson pourraient l'aggraver. En général, le traitement paraît favorable à l'hémoptysie, qu'il modère en tonifiant le tissu pulmonaire et en le décongestionnant, action qui va jusqu'à déterminer la résolution des infarctus. Ici la médication

semble agir tout autrement que les sulfureux. On s'est beaucoup effrayé de la diarrhée provoquée ou augmentée par l'ingestion de l'eau, simple question de modération et de surveillance. En face d'un véritable flux colliquatif, peu d'eaux sont applicables. — L'état anémique trop prononcé, la diathèse scrofuleuse bien caractérisée sont des contre-indications.

Dans les catarrhes chroniques, l'expectoration est d'abord augmentée, puis diminuée, et la respiration devient plus facile chez les asthmatiques. Les résultats obtenus en faisant boire l'eau transportée (Bertrand recommande de l'embouteiller dans de petits vaisseaux et de la réchauffer au bain-marie), semblent indiquer une action modificatrice due à l'eau elle-même et non plus au mode d'emploi ; mêmes remarques à propos des catarrhes laryngés. En général, on obtient d'excellents résultats quand les affections des voies respiratoires proviennent d'une rétrocession du rhumatisme, de la goutte, de la dartre.

Les rhumatismes de cette espèce seraient la véritable spécialité du Mont-Dore, selon les auteurs du *Dictionnaire*. Une eau fortement thermale, une application rigoureuse de la chaleur, des douches et des bains de vapeur ne sauraient manquer de succès dans cette maladie. Bertrand considérait comme de bon augure la recrudescence des douleurs, remarque faite dans beaucoup d'autres eaux thermales. On obtient la cessation des douleurs et aussi la résolution des engorgements articulaires. Tœplitz et Wildbad valent mieux dans le rhumatisme goutteux, Bourbon-l'Archambault dans les paralysies rhumatismales.

L'herpétisme se traiterait au Mont-Dore ; on y envoie peu de malades de ce genre, l'attention des médecins s'étant surtout portée sur d'autres points.

L'altitude paraît favorable aux névroses ; les hystériques et les hypochondriaques se trouvent mieux et s'accommodent des bains tempérés. MM. Richelot et Boudant s'accordent à reconnaître cette influence de l'altitude sur les névroses des voies respiratoires.

Il y aurait encore à signaler des applications communes aux eaux thermales, telles que : affections chroniques des voies digestives, catarrhes utérins, paralysies hystériques, engorgements articulaires de nature diverse. La sphère de ces applications de second ordre est toujours assez étendue, quand il s'agit d'eaux thermales. Il ne faut pas tomber dans le défaut des auteurs qui veulent accaparer toutes les maladies chroniques au profit de leur station.

Bien que ces eaux réussissent contre les congestions hémoptoïques, elles n'en sont pas moins contre-indiquées par l'état congestif des grands organes. Les maladies de cœur n'ont pas toujours arrêté G. Richelot qui cependant, en pareil cas, recommande beaucoup de réserve.

Ces divers aperçus présentés, quelle idée médicale devons-nous concevoir du Mont-Dore? Pays de montagnes, lieu élevé, eaux thermales d'origine profonde, faiblement alcalines, un peu ferrugineuses, arsenicales ; traitement énergique et varié, effets marqués sur les grandes fonctions, en particulier sur les surfaces cutanée et respiratoire ; guérison de maladies de

poitrine graves et de rhumatismes chroniques ; tels sont les traits principaux qui doivent rester en mémoire.

Pendant qu'on appliquait l'ancienne méthode dans toute sa rigueur, on n'a vu que le réveil des fonctions cutanées. La sagacité de Bertrand ne pouvait laisser inaperçue l'influence de l'altitude. Pour Durand-Fardel tout est dans l'application habile et hardie d'une haute thermalité *intus et extra;* le fer et l'arsenic ne sauraient y figurer comme caractères et l'eau transportée n'aurait pas de valeur. G. Richelot qui use presque uniquement du bain tempéré, voit dans l'eau qu'il administre le type d'une eau arsenicale, l'action de l'arsenic n'étant point contrariée par une forte minéralisation. De même qu'il avait comparé les effets physiologiques de l'arsenic de la pharmacie à ceux de l'arsenic du Mont-Dore, il établit un parallèle thérapeutique correspondant.

Voici deux doctrines très-opposées ; la théorie peut avoir ici des conséquences graves puisqu'elle conduit à abandonner en partie l'ancienne méthode, gage de la prospérité du Mont-Dore suivant Bertrand. Des deux parts, je vois un peu d'exagération. Je crois que, pour se faire une idée juste d'un traitement thermal, il faut ne pas prendre un seul côté de ce traitement, mais bien le considérer comme une résultante.

Le climat du Mont-Dore a sa valeur comme il a ses inconvénients. La température des eaux thermales simples possède une puissance que la physique n'explique pas. Les 25 milligrammes de fer ne sont pas tout à fait indifférents et il est impossible de négliger 1 milligramme d'arsenic. D'autre part, l'assimilation complète faite entre les deux médications pharmaceutique et minérale me paraît un peu forcée. Il est donc plus sage de ne pas laisser de côté la pratique si heureuse de Bertrand : qu'on se contente de modérer ce traitement parfois un peu brutal.

On ne tranche pas les questions thérapeutiques d'eaux minérales par une théorie tout d'une pièce, mais on arrive à une appréciation raisonnable par une série de probabilités.

Banc (Jean), Bains en Auvergne, 1605.
De Brieude, Observations sur les eaux thermales du Mont-Dore, 1788.
Bertrand (M.), Recherche sur les propriétés des eaux du Mont-Dore, 1823.
Richelot, Série de mémoires dans l'*Union médicale*.
Joal, Essais médicaux sur les eaux du Mont-Dore, 1875.
Lecoq, Les eaux minérales du massif central, 1865.
Lefort, Étude chimique des eaux du Mont-Dore (*Annales d'hydrologie*, 1862).

A. Labat.

MONTECATINI. — Station italienne de premier ordre, en Toscane, sur le chemin de fer de Florence à Pise ; — installation très-complète, buvettes remarquables, 3 à 4000 visiteurs par année ; — saison du 15 mai au 15 septembre. Médecins inspecteurs nommés par le gouvernement.

Climat et sol. — Montecatini-les-Bains est situé aux pieds de la chaîne apennine, dans la fertile vallée de Nievole, le jardin de la Toscane. Cette vallée, peu élevée au-dessus de la mer, s'ouvre au S.-S.-O., condition qui augmente la chaleur du climat. La température moyenne en juillet et août

est de 24 degrés centigrades. On n'a point fait d'observations météorologiques régulières ; durant mon séjour, l'hygromètre, consulté trois fois par jour, m'a donné une moyenne qui n'atteint pas 60 0/0 ; il est vrai que j'opérais par un temps très-beau et sec.

La plaine où coulent les sources est remplie d'un dépôt de travertin très-intéressant, qu'elles ont formé durant de longs siècles en abandonnant leur carbonate calcaire. J'ai vérifié dans cette roche la présence des oxydes de fer et de manganèse, que j'ai retrouvés dans les roches supérieures des hauteurs voisines. Au-dessous du travertin gît le diluvium argileux d'où émergent les filets d'eau minérale au fond de puits appelés cratères. On ne sait dans quel terrain se minéralisent les sources ; peut-être serait-on plus éclairé en creusant des puits artésiens. Du reste, les eaux chlorurées sodiques ne sont pas rares en Toscane et en Italie.

Les sources et leurs propriétés.—On en compte environ 25, naissant dans un espace de 2 kilomètres carrés. Elles ne diffèrent sensiblement que par le degré de leur minéralisation : le *Rinfresco* et le *Tettuccio* n'ont que 5 à 6 grammes ; la *Regina*, la *Speranza*, la *Salute*, de 10 à 15 ; les *Terme Leopoldine*, 23.

La plupart des analyses sont du professeur Targioni, quelques-unes répétées par Dupuis, pharmacien major de l'armée d'Italie, à l'époque de l'occupation française. Le débit des sources est considérable ; leur température varie de 18 à 30 degrés centigrades, d'où la nécessité de les chauffer pour les bains. Les plus gazeuses, ne dépassant pas 1/4 de volume, ne méritent pas le nom de carboniques fortes donné par Rotureau.

Les éléments principaux des thermes léopoldins sont : chlorure de sodium, 18,55 ; chlorure de magnésium, 0,73 ; sulfate de chaux, 2,20 ; sulfate de potasse, 0,37 ; carbonate de chaux, 0,56. Les autres éléments, oxydes métalliques, iode, brôme, n'y figurent qu'en proportions minimes ou même impondérables.

Comme les autres sources sont constituées de même, à l'exception de la source ferro-manganésienne du Tintorini, plus intéressante pour le géologue que pour le médecin, il s'en suit qu'elles appartiennent à la classe des eaux salines chlorurées simples, *einfache kochsalzwasser* des Allemands. Elles se rapprochent de Cheltenham en Angleterre.

Emploi médical. — Les eaux se donnent en boisson et en bains ; les douches, injections et boues minérales ne jouent qu'un rôle secondaire. On boit le matin à jeun, en commençant par les sources fortes, *Regina*, *Tamerici*, *Fortuna*, pour terminer par les plus faibles, *Rinfresco*, *Tettuccio*, etc. La dose ordinaire est de 7 à 8 verres (2 litres). — On se baigne soit le matin, soit la journée, dans l'eau chauffée à 33 ou 34 degrés centigrades, les bains ayant une durée moyenne d'une demi-heure.

Les établissements de bains sont, par ordre d'importance : les *Terme Leopoldine*, bâtiment remarquable de la fin du dernier siècle, avec 32 cabinets et des piscines ; le *bagno del Tettuccio*, nouvelle construction avec 20 cabinets, le *bagno della Torretta*, et enfin le *bagno Reggio*, où l'on donne

des bains à 24 degrés centigrades, température initiale. Ces maisons sont en général bien tenues.

La durée de la cure est de 12-15 jours suivant les habitudes italiennes. Régime peu sévère, mode française pour les repas.

Indications. — Elles se basent sur l'action physiologique, laquelle est stimulante de l'appareil digestif et de ses annexes, purgative, diurétique et modificatrice de la nutrition. Elles se basent, avant tout, sur une longue expérience clinique. Les anciens auteurs Livi, Malucelli, Bicchierai ont trop élargi le cercle de ces indications. L'inspecteur actuel, le professeur Fedeli, les a sagement limitées.

Ces eaux, prises en boisson, combattent la constipation, quand elle n'est pas trop opiniâtre; néanmoins le chlorure de sodium n'opère pas avec la même énergie que les sulfates de soude et de magnésie. Les mêmes eaux, à dose modérée, réussissent très-bien contre les diarrhées bilieuses et les dyssenteries des pays chauds; plusieurs malades viennent de l'Egypte à cet effet. La pléthore abdominale et les engorgements hémorrhoïdaux concomitants se traitent avec un certain succès, non comparable à la cure spéciale des eaux de Bohême.

Une des spécialités les plus connues de Montecatini consiste dans la guérison des maladies du foie et des voies biliaires, hypertrophies congestives, calculs, ictères, pourvu qu'on n'ait point affaire à des hépatites chroniques profondes comme celles qu'on envoie à Vichy et à Carlsbad.

Passant rapidement sur quelques affections des voies urinaires et de l'utérus, nous arrivons à une autre spécialité reconnue, le traitement de la scrofule. Il existe un petit hôpital d'enfants scrofuleux: ici la cure doit être plus prolongée que dans les cas précédents, si l'on veut arriver à la résolution des engorgements strumeux. Les bains salés chauds deviennent un précieux adjuvant de la médication interne.

L'action modificatrice et reconstituante, s'exerçant sur la constitution lymphatique, donne la raison de certains résultats obtenus dans les maladies de peau, dans les rhumatismes, la goutte, les névroses, circonstances où l'on agissait sur un fond commun de lymphatisme.

Le traitement de Montecatini ayant un caractère doux et modéré, il y a peu de chose à dire des contre-indications.

A la célébrité des bains de Montecatini se joint celle de la grotte de *Monsummano*, située à quelques kilomètres et réputée pour ses bains de vapeur naturels. Cette médication curieuse produit d'excellents effets, particulièrement dans les rhumatismes et dans les affections articulaires.

Bicchierai, Dei bagni di Montecatini, 1788
Maunoir (de Genève), La Porretta et Montecatini, 1848.
Périer, Notice sur les eaux de Montecatini, 1860.
Fedeli, Storia naturale e medica delle R. terme di Montecatini, 1870.
Labat, Étude sur la station et les eaux de Montecatini, Paris, 1876.

A. Labat.

MORELLE NOIRE. — Histoire naturelle. — La Morelle noire, *Solanum nigrum* L., Fam. des Solanées, est une plante annuelle indigène, très-commune dans les jardins, les lieux humides, les décombres; elle se distingue aux caractères suivants : tige haute de $0^m,20$ à $0^m,30$, rameuse, herbacée; feuilles pétiolées ovales, sinueuses, dentées-anguleuses; inflorescence aphylle en cyme scorpioïde figurant une ombelle, puis une grappe penchée; fleurs blanches, baies sphériques noires du volume d'un noyau de cerise. L'espèce offre un certain nombre de variétés qui se distinguent par la couleur des baies noires, jaunes, rouges, etc., et par les feuilles glabres ou velues, les rameaux anguleux-dentés, presque épineux.

Thérapeutique. — Quoique les baies de Morelle noire contiennent de la Solanine, alcaloïde d'une incontestable activité, et que la tradition accorde à cette plante des propriétés narcotiques, il faut admettre qu'en réalité c'est un agent thérapeutique illusoire, puisque les habitants de beaucoup de pays et notamment de l'Ile de France et des Antilles la consomment journellement comme alimentaire.

Nous pensons qu'on en peut préparer des décoctés mucilagineux ou des cataplasmes émollients qui agissent surtout par l'eau tiède, et qu'il faut y ajouter des narcotiques réels, comme les préparations d'opium ou de belladone, si l'on veut obtenir des effets calmants bien accusés.

La Morelle noire figure au Codex français parmi les médicaments qui doivent se trouver dans toutes les pharmacies. Elle entre dans la composition du *Baume tranquille* et de l'*Onguent populéum*. Il est à croire que ces formules complexes ne perdraient rien à la suppression de cette herbe à peu près inerte.

J. Jeannel.

MORPHINE (*Voy.* Opium).

MORT (Physiologie). — Au point de vue physiologique, la vie et la mort sont connexes et fatalement inséparables : elles se complètent, elles se prêtent un mutuel secours, elles ne peuvent exister l'une sans l'autre, de sorte que la connaissance intime de l'une d'elles exige la connaissance intime de son associée. Or, de la vie que savons-nous? Rien ou peu de chose. Quelle que soit la doctrine à laquelle on se rallie, pour si loin qu'on remonte aux causes premières, on n'arrive, dans l'état actuel de la science, qu'à constater des phénomènes dont l'enchaînement et le premier moteur nous échappent. Faute de mieux, on invoque le mot de *force* et on dit de la vie qu'elle est une force comme la chaleur, la lumière et l'électricité. Je le veux bien, mais tandis qu'on peut à volonté provoquer le développement ou la transformation de certaines forces, en dégageant par exemple le mouvement, la chaleur ou l'électricité, on n'a pas encore trouvé le moyen de dégager la vie. Ce n'est donc pas notre science de la vie qui peut nous aider dans cette étude sur la mort.

Mort de l'élément et mort de l'individu. — La mort est l'aliment incessant de la vie. Une bougie qui brûle, qui répand autour d'elle la clarté et la chaleur, est une bougie qui se consume. Une comparaison analogue

peut être appliquée à l'être vivant. En effet nous ne connaissons et nous ne percevons la vie que par ses manifestations, manifestations qui, suivant l'élément mis en jeu, sont des phénomènes de sensibilité, de motilité, de sécrétion, etc. Eh bien, tous ces phénomènes sont le résultat du fonctionnement des éléments, cellules ou épithéliums, qui constituent les tissus et les organes, et ce fonctionnement n'est lui-même que l'équivalent de l'usure, de la destruction des éléments. Dans la production des actes vitaux, la cellule utilise certainement pour une grande part les matériaux puisés au monde extérieur, mais elle entre elle-même pour une part active dans l'élaboration de l'acte vital, et cette activité amène sa destruction et sa mort.

Mais cette destruction incessante, cette *mort moléculaire*, nécessaire aux manifestations de la vie, est aussitôt remplacée par des éléments nouveaux qui à leur tour servent de pâture à la force vitale, sans que la structure intime ou la conformation générale de l'individu en soit sensiblement modifiée. En effet, dans ce tourbillon continuel, la morphologie ne perd pas ses droits, et qu'il s'agisse d'une glande, d'un organe, ou des contours extérieurs de l'être vivant, nous voyons que la forme est scrupuleusement respectée. La vie est donc une force qui pour se manifester dévore et consume l'être doué de vitalité, elle ne peut exister sans une continuelle destruction inhérente aux manifestations vitales.

Cela est si vrai que, si l'on vient à suspendre l'activité vitale dans un être vivant, si l'on réduit la vie en un mot à l'état latent, l'individu placé dans cet état qui n'est ni la mort ni la vie persiste indéfiniment, sans usure, sans destruction, mais aussi sans indice de vitalité. Nous en trouvons des exemples dans le règne végétal et dans le règne animal : dans le règne végétal, où des graines ensevelies dans les tombeaux des Pharaons ont pu germer après plusieurs milliers d'années de vie latente; dans le règne animal, où des tardigrades et des rotifères desséchés à de fortes températures conservent indéfiniment un état de mort apparente et retrouvent toute leur activité vitale au moyen de quelques gouttes d'eau.

En résumé et en dernière analyse, il faut en arriver à ce fait, que la vie use et dévore l'être qui en est doué, qu'elle ne se manifeste que par la destruction et par la mort, en imprimant toutefois aux éléments une faculté de rénovation qui prolonge pour un temps l'existence de l'individu.

Mais cette rénovation des éléments, par laquelle la force vitale donne d'un côté ce qu'elle prend de l'autre, n'a qu'une durée limitée, et le jour où elle cesse, ce n'est plus seulement la mort moléculaire, c'est la mort de l'individu; ce n'est plus la destruction isolée d'un élément, c'est l'anéantissement de l'être tout entier qui ne trouve plus en lui les conditions de reconstituer ce que l'activité vitale a détruit.

De la mort naturelle. Cet état physiologique qui prépare lentement la mort naturelle de l'individu est ce qu'on nomme la *vieillesse*. On pourrait dire en toute vérité que nous passons notre vie à mourir. Chez le vieillard, non-seulement l'activité vitale ne reconstitue pas tous les éléments qu'elle a détruits pour ses besoins, mais ceux qu'elle crée sont d'une qualité inférieure, on dirait que la force vitale commence de s'épuiser. Le tissu muscu-

laire n'a plus la contractilité qu'il possédait aux périodes antérieures de la vie, le tissu élastique n'a plus la même élasticité, le tissu nerveux et les tissus épithéliaux n'ont plus les mêmes propriétés. Et la raison de cette déchéance physiologique est que ces différents tissus sont envahis et remplacés par un tissu parasite d'ordre inférieur, qui est le tissu graisseux. La graisse et l'athérome, cette rouille de la vie, suivant l'heureuse expression de M. Peter, se substituent dans les tissus et dans les organes aux éléments parenchymateux et interstitiels. Le cœur se contracte moins bien, les vaisseaux athéromateux, avec des parois transformées et un calibre modifié, perdent en partie leurs fonctions et s'opposent à la distribution régulière du sang dans l'intimité des organes. Ces troubles cardiaques et vasculaires entraînent tantôt des stases, tantôt des anémies, qui retentissent directement sur les organes mal nourris et sur les territoires qui reçoivent cette irrigation sanguine vicieuse. Toutes les fonctions sont amoindries, les forces diminuent, les organes des sens sont émoussés, les sécrétions sont moins actives, l'appétit est presque nul, les facultés intellectuelles décroissent, les bronches sont facilement encombrées, le pouls est intermittent et inégal : ce n'est plus la vieillesse, c'est la sénilité, ce sera bientôt la mort.

Enfin, après une lutte ultime qui est l'agonie, et quelquefois sans agonie, l'être vivant s'éteint. Mais à quel moment s'éteint-il? La mort de l'individu survient-elle avec le dernier soupir ou avec le dernier battement? La physiologie nous enseigne que le poumon s'arrête le premier, et le cœur le dernier; « cor ultimum moriens. » Mais la vie cesse-t-elle vraiment avec le dernier battement? La médecine et la médecine légale répondent oui, mais la physiologie répond non. Bien des heures après la dernière contraction cardiaque, il est d'autres organes musculaires qui continuent à fonctionner : les artères chassent le sang, les mouvements du tube digestif sont réguliers, les canaux excréteurs des glandes rejettent le produit de la sécrétion; certains organes glandulaires poursuivent leur fonction, et le foie, comme l'a démontré notre illustre maître Cl. Bernard, continue à fabriquer du sucre. L'être ne meurt donc pas tout d'une pièce, il semble que la vie se retire peu à peu de ses organes, et il serait intéressant d'étudier comment se fait la mort dans chacun de ses tissus. Dès lors, les principes qui sous l'influence de la force vitale s'étaient associés pour la formation et le développement de l'être, reprennent leur liberté et revêtent leur forme première : c'est la putréfaction qui commence, il en résulte un dégagement de gaz, et un résidu de sels.

De la mort accidentelle. — La mort naturelle que je viens de décrire et qui, à vrai dire, est le résultat d'une maladie qu'on peut nommer la vieillesse, est exceptionnelle. Dans l'espèce humaine, le terme de la vie atteint bien rarement la centième année, et les vieillards, même les plus âgés, ne s'éteignent presque jamais par les seuls progrès de la sénilité. Il survient le plus souvent une maladie intercurrente, des accidents cérébraux, des troubles respiratoires, bronchite ou pneumonie, qui terminent la scène en provoquant la mort accidentelle. La mort accidentelle, dans

l'espèce humaine, est donc la règle, la mort naturelle est l'exception. Nous avons esquissé les causes et le mécanisme de la mort naturelle, essayons de surprendre le mécanisme de la mort accidentelle.

Les causes susceptibles de provoquer la mort à une échéance plus ou moins éloignée varient à l'infini. L'ouverture d'un vaisseau qui provoque une hémorrhagie, une plaie de poitrine qui, entre autres lésions, détermine un pneumothorax et suspend la respiration, une plaie du cœur qui anéantit le fonctionnement de l'organe, sont autant de causes dont l'effet est immédiat et si nettement indiqué qu'on ne songerait jamais à engager une discussion sur les relations de la cause et de l'effet. Mais dans la grande majorité des cas, le mécanisme de la mort accidentelle est autrement compliqué. Voici, par exemple, un malade atteint d'une pneumonie du sommet; vers le huitième ou dixième jour, le pouls devient petit et inégal, la température reste fort élevée, la dyspnée devient extrême, le malade délire, et il meurt, alors que la sixième partie à peine des voies respiratoires était envahie par l'inflammation. Pourquoi et comment est-il mort? Voici un autre individu qui, par une raison quelconque, est pris d'une péritonite aiguë et meurt en quelques jours, sans que le cœur, les poumons ou le cerveau aient été directement lésés. Pourquoi et comment est-il mort? On pourrait multiplier ces exemples dans lesquels on ne saisit pas, au premier abord, les relations qui existent entre une cause en apparence insuffisante et la mort, et on se demande alors par quel enchaînement, par quelle filière la vie a été suspendue. C'est ce que nous allons examiner.

Mécanisme de la mort accidentelle. — Cette question est inséparable du grand nom de Bichat qui a élevé à la physiologie de la mort un monument impérissable. Pour que l'individu meure, il faut que l'économie soit attaquée directement ou indirectement dans l'un de ses organes essentiels, le cerveau, le poumon ou le cœur, ce *trépied vital* de Bichat. « Ces organes sont les véritables pivots de la vie, c'est là que tout désordre morbide doit aboutir pour porter des coups mortels. » (Bertin.) Il s'agit donc de rechercher, une maladie aiguë ou chronique étant donnée, comment elle agit directement ou indirectement sur ces organes du trépied vital et comment on meurt par le cœur, par le poumon ou par le cerveau, que ces organes soient directement intéressés, ou que l'arrêt de leurs fonctions ne soit que la conséquence de troubles plus éloignés. Toutefois, avant d'aller plus loin, je ferai cette remarque, que ces trois organes ont une importance bien inégale dans l'entretien de la vie et dans la détermination de la mort. En fait, on ne meurt que par le poumon et par le cœur, c'est-à-dire par asphyxie et par syncope. On peut priver un animal de son cerveau, comme l'a fait Flourens expérimentant sur des gallinacés, ce qui n'a pas empêché une poule en expérience, artificiellement nourrie, de vivre et de se développer pendant des semaines et des mois, tandis que le même animal privé des organes de la circulation ou de la respiration fût mort en quelques instants. Comme organe essentiel à la vie, le cerveau occupe donc dans le trépied vital un rang très-inférieur (il n'est pas question ici du bulbe rachidien); ses lésions sont souvent mortelles, mais leur gravité est due moins à l'organe

lésé qu'au retentissement final qui a lieu sur les poumons ou sur le cœur. On meurt moins par défaut d'innervation cérébrale que par défaut de fonctionnement cardiaque ou pulmonaire.

Les deux agents vraiment indispensables à tous les instants de la vie (dans l'espèce humaine et chez les animaux supérieurs) sont le sang et l'oxygène, l'un lancé par le cœur, l'autre fourni par les poumons. Encore faut-il que ce sang jouisse de ses propriétés physiologiques et ne soit pas inapte à la respiration, comme dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. La persistance de la vie est incompatible avec l'absence de ces deux agents : leur brusque suppression entraîne la mort subite ou rapide, leur disparition lente et progressive détermine la mort lente avec agonie. La mort subite est presque toujours le résultat d'une syncope, la mort rapide est le fait de la syncope ou de l'asphyxie; l'agonie appartient à l'asphyxie.

a. *De la mort par le cœur.* — Le cœur détermine la mort tantôt brusquement, par syncope tantôt lentement en devenant un agent d'asphyxie. Prenons des exemples qui mettent en relief ces deux modes. Les ruptures de l'organe après altération de ses parois, sa dégénérescence musculaire dans certaines intoxications et fièvres graves, les embolies qui font brusquement irruption dans ses cavités, les perturbations qui surviennent dans le courant de l'insuffisance aortique, les modifications survenues dans son innervation pendant les accès d'angine de poitrine, dans le cours de la goutte, ou à la suite d'émotions violentes, les actions réflexes paralysantes transmises par les nerfs pneumogastriques, sont autant de causes qui arrêtent brusquement les contractions cardiaques, et qui déterminent une syncope souvent mortelle. L'autre genre de mort est différent : dans le courant d'une affection cardiaque, telle qu'une lésion de l'orifice mitral avec dégénérescence de la fibre musculaire, la distribution du liquide sanguin est inégale et irrégulière; des stases sanguines se font dans les différents organes et surtout dans l'appareil de la respiration; cette gêne circulatoire détermine dans les poumons et dans les bronches un œdème, une congestion qui ajoutent de nouveaux obstacles à l'hématose; la respiration devient dyspnéique, la dyspnée est suivie d'orthopnée, et finalement l'asphyxie détermine la mort de l'individu, la lésion initiale ayant eu pour siége le cœur. Voilà comment, suivant les circonstances, le cœur produit la mort rapide de la syncope, ou devient l'agent principal de la mort plus lente de l'asphyxie.

b. *De la mort par le poumon.* — La mort par les poumons est synonyme de mort par asphyxie; le plus souvent c'est une mort lente, et quand elle est rapide, comme dans certains cas d'embolie pulmonaire, elle n'a pas toute la soudaineté et la brusquerie de la syncope. Les asphyxies même rapides, l'immersion, l'arrêt complet de l'entrée de l'air dans les voies aériennes par corps étrangers ou par étouffement, laissent encore un temps qui permet de rappeler à la vie l'individu qui avait toutes les apparences de la mort. Les maladies du larynx, l'œdème, le croup, les polypes, les maladies des bronches, la bronchite capillaire, l'œdème du poumon, les congestions généralisées, l'apoplexie, l'hypostase, les sécrétions bronchiques non rejetées au dehors, les compressions par de vastes épanchements, sont

autant de causes qui agissent directement sur les voies respiratoires, entravent le libre échange des gaz du sang, diminuent le champ de l'hématose et produisent l'asphyxie. Ces différentes causes interviennent d'une façon purement mécanique en s'opposant à l'entrée de l'air ou à sa libre circulation jusqu'aux lobules pulmonaires. C'est encore dans le même sens qu'agissent les lésions des organes actifs dont le rôle est de mettre en jeu l'appareil respiratoire, je veux parler de la paralysie des muscles de la glotte, des muscles intercostaux, du diaphragme, et les lésions des nerfs spinal, pneumogastrique et phrénique, qui président chacun pour sa part respective aux divers actes de la respiration.

Dans le même ordre d'idées rentrent les lésions du bulbe rachidien atteignant l'origine des nerfs pneumogastriques, au niveau du territoire nommé par Flourens le *nœud vital*, lésions aiguës ou chroniques, telles que hémorrhagies, embolies, ramollissements, scléroses, atrophie parenchymateuse des cellules. Ici encore trouvent place les lésions cérébrales, hémorrhagies et ramollissements, dont le retentissement sur l'appareil respiratoire détermine des congestions, des stases, des apoplexies qui entrent pour une large part dans le mécanisme de la mort.

c. *De la mort par le cœur et par le poumon.* — Jusqu'ici, à quelques exceptions près, j'ai envisagé les cas dans lesquels la mort est le résultat d'un arrêt de fonctionnement du cœur ou des poumons isolément. Mais il s'en faut que les faits cliniques soient toujours aussi nettement distincts. On ne les retrouve avec cette netteté que dans les maladies respectives des deux organes, où il est aisé de faire la part du cœur et la part des poumons. Dans la grande majorité des cas, maladies générales, fièvres, cachexies, le problème est plus complexe, car chaque organe apporte sa part plus ou moins inégale au terme fatal. Les fibres musculaires cardiaques participant à l'état de dénutrition et d'affaiblissement général, se contractent moins activement, pendant qu'un état morbide analogue atteint soit les muscles respirateurs extrinsèques, soit les éléments musculaires des bronches. Les conséquences sont faciles à prévoir : c'est un commencement de gêne dans la circulation cardio-pulmonaire, une menace d'obstruction bronchique par les sécrétions accumulées, en un mot une hématose incomplète.

Le sang chargé d'acide carbonique augmente donc pendant que le sang oxygéné diminue dans des proportions inverses ; le premier, plus irritant et moins propre à la nutrition, place l'économie tout entière dans une situation fâcheuse. La grande circulation est gênée à son tour mécaniquement et chimiquement. Qu'il survienne alors dans l'appareil respiratoire des congestions, des œdèmes, dépendant de la maladie ou d'un sang pauvre en albumine, et les progrès du mal marcheront rapidement : l'asphyxie ne tardera pas à survenir complète, avec toutes ses conséquences. Tel est l'exposé des cas dans lesquels les altérations des appareils de la circulation et de la respiration semblent former le cercle vicieux qui aboutit à l'asphyxie.

d. *De la mort par intoxication du sang.* — A l'exemple de M. Paul Bert, nous devons distraire de l'asphyxie proprement dite les cas dans lesquels le

sang primitivement intoxiqué n'est plus apte aux échanges gazeux. Je fais allusion aux empoisonnements par l'hydrogène arsenié, par le plomb, et surtout par l'oxyde de carbone. Dans ces différents exemples, il ne faut pas chercher la lésion initiale dans les organes du trépied vital, mais plutôt dans les altérations du liquide sanguin.

RÉSUMÉ. — Si nous jetons un regard d'ensemble sur les discussions que nous avons entreprises au sujet de la physiologie de la mort, nous voyons que, sous peine de torturer les faits pour les faire entrer forcément dans une classification artificielle, on ne peut plus admettre dans toute leur rigueur les déductions tirées de l'existence du trépied vital. Il n'y a que deux manières de mourir, par syncope ou par asphyxie, la première plus rapide, la seconde plus lente. Ces deux modes sont quelquefois nettement indiqués dans les affections respectives du cœur ou des poumons ; mais le plus souvent les altérations cardiaques, pulmonaires, et les modifications du sang sont connexes, chacune apporte sa part, et la vie, comme l'avait dit Galien, se termine le plus généralement par l'asphyxie. Je n'avais à décrire ici ni la syncope ni l'asphyxie, ni la lutte finale qui constitue l'agonie, je n'avais qu'à poser le problème de la mort naturelle ou accidentelle en cherchant à résoudre ces deux questions : Pourquoi meurt-on, et comment?

RINGHIERI, Dialoghi della vita e della morte. Bologna, 1508.
VAN GUENS, Dissert. de morte corporea et causis moriendi. Leyde, 1761.
BICHAT, Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Paris, 1800.
PINOT, Considérations physiologiques sur la mort. Montpellier, 1802.
BARTHEZ, De la fin du principe vital dans la mort de l'homme. — Des causes de la mort. — Des phénomènes et des suites de la mort (in Nouveaux éléments de la science de l'homme. Montpellier, 1806, t. II).
DESTOUET, Dissertation sur la mort (in *Thèses de Paris*, 1819, n° 140).
DEPIERRIS, Traité de physiologie générale, ou Nouvelles recherches sur la vie et la mort. Paris, 1842 et 1848.
ROBIN (Édouard), Causes générales de la vieillesse, de la mort sénile, etc. Paris, 1854.
PARROT, De la mort apparente. Thèse d'agrégation. Paris, 1860.
VIGIER, Étude sur la mort subite (in *Thèses de Paris*, 1867, n° 4).
PAPILLON, La physiologie de la mort. — La mort apparente. — La mort réelle (in *Revue des Deux-Mondes*. Paris, 1er avril 1875, p. 669).
BERTIN, *Dictionnaire des sciences médicales*, t. IX. Art. *Mort*.
Voyez en outre les articles *Mort* des autres dictionnaires, et les articles *Agonie*, *Asphyxie*, *Syncope*, *Vie*, et la bibliographie de la mort apparente et de la mort réelle (médecine légale).

GEORGES DIEULAFOY.

MÉDECINE LÉGALE. — La mort physiologique, précédée ou non d'agonie (*voy.* ce mot), vient d'être l'objet de la première partie de cet article. D'autre part, les lois et règlements qui régissent l'inhumation, les principes d'hygiène et d'ordre public suivant lesquels s'accomplit le suprême devoir rendu par l'homme à ses semblables, ont été étudiés, avec tous les développements nécessaires, dans l'article INHUMATION de ce dictionnaire. Il ne nous reste donc, pour achever l'étude de la mort, qu'à examiner les questions médico-légales qui s'y rattachent. Constater la *réalité* de la mort, l'*époque* de la mort, les *causes* de la mort, tel est le triple problème que le médecin légiste est tous les jours appelé à résoudre.

I. **Réalité de la mort.** — La mort est-elle *réelle?* Cette question, qui prime toutes les autres, est cependant d'une importance secondaire dans la pratique de la médecine légale. Dans l'immense majorité des cas, l'expert commis par la justice n'a pas à se prononcer sur la réalité d'une mort d'origine accidentelle ou criminelle dont l'évidence est manifeste, qui peut remonter à plusieurs jours, et qui se trahit par les signes les moins douteux : en un mot, il n'est pas chargé de vérifier s'il y a mort, mais bien de résoudre la question de savoir, la mort étant constante, à quel moment elle remonte et quelle en est l'origine réelle. Il n'en est pas moins vrai qu'en sa qualité d'expert investi de la confiance de la justice, le médecin légiste doit être à même, au besoin, de savoir reconnaître si un enfant nouveau-né, un blessé atteint d'hémorrhagie grave, un pendu, un noyé sont morts ou encore vivants. On pourrait même supposer le cas où, en présence d'une mort douteuse, sans qu'il s'agisse même d'un crime ou d'un délit, l'expert recevrait de l'autorité judiciaire l'unique mission de déclarer si la mort est réelle ou seulement apparente, et s'il est possible de procéder à l'inhumation en toute sécurité. Il est donc indispensable que nous résumions, avec le plus de précision possible, les signes de la mort réelle ; mais il nous faut, auparavant, indiquer ce qu'on doit entendre par *mort apparente*, dans quelles circonstances elle s'observe, et à quelles causes il convient de la rattacher.

Mort apparente. — Nous ne pouvons que signaler, en passant, cet état particulier que Thierry et Josat décrivent sous le nom de *mort intermédiaire*, et qui a quelquefois pour triste résultat l'abandon des moribonds. La mort intermédiaire est bien une mort apparente, mais elle diffère de la mort apparente proprement dite, en ce sens qu'elle précède fatalement la mort réelle et qu'elle n'est pas susceptible, comme l'est dans la plupart des cas la mort apparente, d'un retour plus ou moins complet à la santé : on peut dire d'elle qu'elle constitue la période ultime de l'agonie.

La mort apparente proprement dite se définit d'elle-même; c'est l'état d'un organisme qui présente l'aspect de la mort et qui est cependant susceptible d'un retour complet et durable aux manifestations extérieures de la vie. Ce phénomène, qui appartient à l'histoire générale des êtres vivants, est d'autant plus fréquent qu'il s'agit d'espèces plus inférieures.

Les expériences de Leuwenhoeck, Fontana, Spallanzani, Pouchet, Broca sur les animaux dits *ressuscitants* sont connues de tous. Les effets de la congélation sur les chrysalides (Réaumur), sur les grenouilles (Volta), les expériences de Balbiani sur les hannetons noyés, puis desséchés au soleil et ranimés au bout de cinq jours de submersion, celles de Vulpian sur les grenouilles et les salamandres empoisonnées par le curare et la nicotine et restant pendant plusieurs jours en état de mort apparente, sont des faits scientifiques de même ordre et cependant plus extraordinaires parce qu'il s'agit d'êtres plus parfaits. Indépendamment des animaux hibernants (marmotte, loir, ours) dont l'état de sommeil ne devrait pas, ce nous semble, être assimilé aux apparences de la mort, à cause de leur température supérieure d'un degré à celle du milieu ambiant, de la persistance des battements

du cœur et des mouvements respiratoires seulement ralentis et facilement perceptibles, les animaux supérieurs, tels que le cheval et le chien, ont été vus en état de mort apparente, et c'est ainsi qu'en montant graduellement l'échelle des organismes nous arrivons à l'espèce humaine.

La croyance à la mort apparente est de tous les temps et de tous les pays. Sans doute, il convient de tenir compte des légendes, des exagérations, des erreurs de toute sorte, inséparables d'un pareil sujet, mais il est impossible néanmoins de ne pas croire à la réalité de certains faits rapportés par les auteurs anciens (Plutarque, Pline, Celse) et confirmés par les observations modernes les moins contestables. Avec les siècles, les observations ont été en se multipliant; mais c'est surtout à partir de la deuxième moitié du XVIII[e] siècle que, sous l'impulsion de Winslow, la question de la mort apparente a été approfondie, fournissant aux uns, comme à Bruhier, un fond inépuisable d'anecdotes tragiques et de récits populaires, aux autres, comme à l'illustre Louis, un sujet de recherches nouvelles destinées à augmenter la certitude des signes de la mort. De nos jours, ce mouvement ne s'est pas ralenti. Aux intéressants ouvrages de Deschamps et de Josat il faut joindre le remarquable traité de Bouchut, couronné par l'Académie des sciences. Cet excellent travail qui mettait la question des signes de la mort au niveau de la science moderne, se termine par une sévère analyse des nombreuses observations de mort apparente, recueillies par les auteurs, et fait justice des prétendues erreurs de médecins qui auraient procédé à l'autopsie de personnes encore en vie: les anecdotes fameuses de Vésale et de l'abbé Prévost sont du nombre de ces légendes.

Dans ces dernières années enfin, la question de la mort apparente, qui n'a jamais cessé et ne cessera probablement jamais d'exciter l'intérêt et l'émotion du public, a été portée devant le sénat impérial par de nombreux pétitionnaires et a donné lieu à quatre discussions importantes, de 1863 à 1869. Une des dernières pétitions adressées à cette assemblée s'appuyait sur un des faits les plus extraordinaires et les plus saisissants qui aient été observés, celui d'une jeune femme des environs de Morlaix réellement inhumée vivante (Roger, de Plougastel).

En résumé, la mort apparente est un phénomène incontesté et incontestable. Si elle n'a pas été cause, comme cela s'est dit et se dit encore faussement, d'autopsies pratiquées sur des vivants, il est certain qu'elle a donné lieu à des méprises nombreuses suivies de mesures prématurées d'inhumation et commises, dans l'immense majorité des cas, par des personnes étrangères à la médecine. C'en est assez pour justifier toutes les craintes et légitimer les garanties de plus en plus sévères dont l'administration des grandes villes a entouré la vérification des décès et qu'il serait si important de pouvoir généraliser dans les campagnes.

Nous ne pouvons examiner ici en détail les différents états pathologiques susceptibles de donner lieu à la mort apparente : une pareille étude nous entraînerait bien au delà des limites qui nous sont imposées. Il nous suffira de les énumérer en renvoyant le lecteur aux articles spéciaux qui leur sont consacrés dans ce *Dictionnaire*.

L'*asphyxie* (*voy.* ce mot, tome III) est, de toutes les causes de mort apparente, de beaucoup la plus fréquente (Josat, Tourdes), quel que soit d'ailleurs l'agent qui l'ait déterminée. Quoi de moins rare, par exemple, que des noyés en état de mort apparente, sauvés après une heure, deux heures et même six heures de soins persévérants (*voy.* SUBMERSION)? On possède également quelques exemples de pendus, détachés vivants (cas du pendu de Bloomfield, *Journ. Hebd.*, 1831). Quant à l'asphyxie par les gaz (oxyde de carbone, gaz de l'éclairage, acide carbonique), elle peut produire une mort apparente de plusieurs heures de durée, avec lividité et gonflement de la face, occlusion de la bouche, absence du pouls et de la respiration (A. Paré, Fodéré, Harmant de Nancy, Troja, Tourdes).

La *syncope* est peut-être de toutes les morts apparentes celle qui donne le plus exactement l'image de la mort réelle : pâleur cireuse, affaissement des traits, refroidissement, insensibilité absolue, rien ne manque au tableau ; rien n'y manquait surtout à l'époque, encore très-rapprochée de nous, où l'on admettait chez tous les syncopés la suspension des battements du cœur. Les observations et les expériences de Bouchut ont beaucoup contribué à rectifier, à ce point de vue, l'état de la science ; il est certain qu'à la main, le pouls et le cœur sont insensibles ; mais par une auscultation attentive, on constate dans la plupart des cas que, si les pulsations cardiaques sont très-affaiblies et diminuées de nombre au point de n'être plus qu'un battement simple répété toutes les deux ou trois secondes et moins encore, elles existent cependant et suffisent à indiquer que la vie n'est pas encore tout à fait éteinte. Pour Bouchut la conclusion est formelle : jamais dans la syncope il n'y a suspension complète des mouvements du cœur : le ralentissement, l'irrégularité et la faiblesse de ces battements peuvent être poussés aussi loin que possible ; mais dès qu'il y a arrêt complet, c'est la mort réelle. Cette manière de voir est trop absolue. Ce qui est certain, c'est que la persistance de la vie, *même en l'absence de bruits du cœur perçus par l'auscultation,* est admise par Tourdes, Josat, Depaul ; ce dernier a observe des faits de ce genre chez des nouveau-nés, qui ont pu être rappelés à la vie.

Les causes de la syncope sont connues de tous (*voy.* SYNCOPE), et nous ne les rappelons que pour mémoire. Aux hémorrhagies internes ou traumatiques, il faut joindre l'éclampsie puerpérale, certaines maladies graves, variole, typhus, choléra, fièvre pernicieuse, fièvre typhoïde. La syncope peut n'être pas isolée ; elle s'ajoute quelquefois à l'asphyxie, et la difficulté du diagnostic ne s'en trouve qu'augmentée.

L'*hystérie*, surtout si elle se complique de syncope, est encore une cause bien fréquente de mort apparente (*voy.* HYSTÉRIE), revenant quelquefois périodiquement, et se prolongeant au delà de toutes limites. Déjà signalée par Zacchias, A. Paré, Sydenham, Sylvius, Pomme, la mort apparente chez les hystériques a été étudiée de nos jours par Deschamps, Josat, Bouchut, Levasseur de Rouen, et il est probable que la mort apparente, observée chez les cataleptiques et les extatiques, n'était en réalité qu'un fait d'hystérie. Quant au mot de *léthargie,* si souvent

employé dans le langage du monde, il ne s'applique à aucun état particulier : c'est un synonyme de mort apparente.

La *congestion* et l'*hémorrhagie cérébrales*, de même que le sommeil comateux des épileptiques, ne ressemblent en rien à la mort apparente, à moins qu'elles ne se compliquent d'asphyxie ou de syncope.

La *congélation*, qui produit chez les animaux soumis à l'action de mélanges réfrigérants (expériences déjà citées de Volta sur les grenouilles) une mort apparente prolongée, exerce sur l'homme une action identique (Bernard, Valentin, Pia, Bouchut). Des individus gelés et considérés comme morts ont pu être rappelés à la vie après vingt-quatre heures et même deux jours de mort apparente.

La *fulguration* (Tourdes, Boudin) peut déterminer une mort apparente de quatre heures de durée.

L'*ivresse*, sans l'action du froid, les anesthésiques (éther, chloroforme), les narcotiques (opium, morphine), la digitale, la nicotine, peuvent déterminer une mort apparente dans laquelle les mouvements respiratoires sont absolument supprimés et ceux du cœur rendus à peine sensibles (Vigué, Briand et Chaudé, Josat).

Enfin, quand la mort apparente succède brusquement à un *traumatisme*, elle est en général le résultat d'une violente commotion cérébrale (*voy.* ENCÉPHALE).

Il est impossible d'assigner à la mort apparente des limites précises : la durée varie suivant la cause, et aussi suivant l'âge, qui a une grande influence. C'est dans la commotion cérébrale et la syncope simple qu'elle paraît être la plus courte ; c'est dans les cas de congélation et de syncope hystérique qu'elle a son maximum. Sur 162 cas authentiques, Josat en a noté dix-sept de 36 à 42 heures, vingt-deux de 20 à 36, quarante-sept de 15 à 20, cinquante-huit de 8 à 15, et trente de 2 à 8, ce qui donnerait une moyenne de 12 à 15 heures.

Mort simulée. — La mort peut-elle être simulée ? En éliminant toutes les histoires merveilleuses qui sont du domaine de la légende et du roman, il demeure constant que plusieurs expérimentateurs ont trouvé le moyen d'affaiblir et même d'arrêter momentanément les mouvements de leur cœur. Le fait du colonel Townsend (Cheyne) est un témoignage bien remarquable de la possibilité de cette mort apparente volontaire. L'explication de ce phénomène a été donnée par Kurschner, Müller, Weber, Donders, Windling : il suffit, pour le produire, de soumettre le cœur à une haute pression, résultant de l'occlusion de la glotte et d'une contraction énergique des muscles expirateurs qui compriment l'air préalablement introduit dans les poumons par une large inspiration.

Nous venons d'indiquer, aussi brièvement que nous l'avons pu, les conditions dans lesquelles se produit la mort apparente : il nous reste à examiner les signes de la mort véritable, c'est-à-dire les signes qui manquent dans la mort apparente et qui permettent d'affirmer la *mort réelle.* Parmi les signes nombreux qui ont été fournis par les auteurs, les uns ne sont que des signes incertains, les autres, au contraire, sont des signes

de certitude : nous allons énumérer rapidement les premiers, nous réservant d'insister davantage sur quelques-uns des seconds. Nous suivrons, d'après l'exemple de Tourdes, l'ordre physiologique et nous procéderons par appareils.

A. Signes incertains. — 1° *Flexion du pouce vers le creux de la main.* — Ce signe manque sept fois sur dix et existe à peu près dans la même proportion avant la mort consommée (Josat).

2° *Absence de stase sanguine dans la partie d'un membre située au-dessous d'une ligature circulaire.* — Cet effet peut se produire sur le vivant, à condition qne les battements cardiaques extrêmement affaiblis n'influencent plus sensiblement la circulation capillaire.

3° *Défaut de transparence de certaines régions, doigts, oreilles.* —Ce signe peut exister dans certains cas pathologiques (choléra grave, stade de frisson des fièvres palustres, agonie). Et, d'autre part, la transparence peut persister un ou deux jours après la mort (Orfila).

4° *Sueur froide, odeur se développant au moment de la mort.* — La sueur froide de la mort précède la mort et se produit pendant l'agonie. Quant à une odeur spéciale se produisant au moment de la mort, il n'y en a, en réalité, aucune, et la preuve en est qu'on n'en observe pas dans la mort subite (Josat). Jusqu'au moment où se développe la putréfaction, le cadavre conserve l'odeur qui existait dans les derniers moments de la vie.

5° *Perte de connaissance.*— C'est là un symptôme qui appartient à des états pathologiques bien différents, et en particulier à la mort apparente. Il ne peut donc suffire à caractériser la mort réelle.

6° *Insensibilité tactile.*— Ce signe est loin de pouvoir donner une certitude absolue, puisqu'on l'observe dans l'apoplexie, l'épilepsie, l'asphyxie, etc. Nous en dirons autant de la disparition des sensibilités spéciales (odorat, goût, ouïe, sensibilité de la conjonctive et de la cornée).

7° *Toile glaireuse de la cornée.* Ce voile, formé de débris d'épithélium, de matière albumineuse qui transsude, de grains de poussière , peut se produire pendant la vie (choléra, agonie de la fièvre typhoïde, de la méningite). Ce ne peut donc être un signe certain, quand il s'agit d'une maladie chronique : mais dans les cas de mort rapide, c'est un excellent caractère.

8° *Absence de respiration.* — Ce n'est pas une preuve certaine de la cessation de la vie. La respiration disparaît le plus souvent avant la circulation et manque, comme nous l'avons vu, dans la mort apparente.

9° *Absence du pouls.* — C'est le signe le plus incertain qu'on puisse trouver. On l'observe et dans la mort apparente, et dans l'agonie, alors que les battements du cœur sont perceptibles.

10° *Non-oxydation d'aiguilles plongées dans les tissus.* — Ce signe indiqué par Laborde est variable, et par conséquent très-incertain. L'oxydation peut ne pas se produire sur le vivant, dans la proportion de quatorze fois sur quarante-trois (Vangheel). Le défaut d'oxydation d'une aiguille d'acier enfoncée dans les chairs n'est donc pas un signe certain de mort.

11° *Disparition du bruissement musculaire.* — Collonges a publié sur ce

nouveau signe des recherches fort intéressantes. Le bruissement musculaire d'un corps vivant peut être perçu de deux manières : ou bien en introduisant le doigt du sujet dans l'oreille de l'observateur, ou bien en auscultant différentes régions du corps. Le corps en observation et l'oreille de l'observateur peuvent être mis en communication au moyen d'un tube très-court, le dynamoscope (Collonges). Ce bruit, qui peut être comparé à un pétillement, persisterait, en s'affaiblissant petit à petit, jusqu'à la dixième ou seizième heure après la mort. — Nous pensons, avec Tourdes, que ce signe n'a pas une évidence suffisante et que la grande difficulté consiste à distinguer le bruit qui se forme dans l'oreille de l'observateur, appliquée contre le corps, du bruissement particulier qui se produirait dans les tissus.

B. Signes certains. — 1° *Aspect général.* — Nous empruntons à Dujardin-Beaumetz et à Evrard la description suivante de la physionomie d'un supplicié, cinq minutes après l'exécution : « Face exsangue, d'une couleur jaune terne uniforme ; mâchoire inférieure abaissée, bouche ouverte ; visage immobile, expression de la stupeur, non de la souffrance; yeux bien ouverts, fixes, regardant droit devant eux ; pupille dilatée, cornée commençant à perdre sa transparence.» La vue d'ensemble de pareils signes, auxquels il faut ajouter, quand la mort date déjà de plusieurs heures, l'excavation des tempes, la pulvérulence des narines et des cils, et en outre l'attitude générale du corps, le froid général et caractéristique, ne peut laisser de doute à quiconque a l'habitude de ces tristes spectacles. Nous dirons quelques mots, chemin faisant, de quelques-uns de ces signes ; nous ne voulons retenir pour le moment que l'*abaissement de la mâchoire inférieure :* c'est là, avec quelques restrictions, un des bons signes de la mort, soit que cet abaissement se soit produit spontanément au moment de la mort, soit que, provoqué, il n'ait pas été suivi de redressement.

2° *Lividités cadavériques.* — Ce sont des phénomènes d'hypostase qui commencent à apparaître en général vers la cinquième heure, pour atteindre leur maximum au bout de douze à quinze heures. Elles consistent en plaques rouge violacé ou blanchâtres se formant sur les parties déclives du corps : dos, reins, fesses, membres inférieurs. La pression des objets sur lesquels repose le cadavre produit une tache d'un blanc mat, au milieu de la plaque violacée. Les lividités cadavériques sont un signe constant (Casper, Devergie, Molland) qu'on observe dans tous les cas, qui a une valeur presque absolue dans les décès à la suite de maladie de quelque durée (on en aurait observé pendant la vie chez quelques cholériques), et une valeur absolue dans les morts subites. Il indique que les liquides de l'économie ne sont plus justiciables que des seules lois de la pesanteur, et que le sérum du sang se sépare du caillot.

3° *Empreinte parcheminée.* — On sait que, sur le vivant, une surface excoriée ne se dessèche que par la formation d'une croûte. Il n'en est pas de même sur un cadavre : le derme se parchemine sur toute l'étendue d'une excoriation en six heures au moins, douze heures au plus. Ce signe, qui n'a jamais été observé dans les cas de mort apparente (Tourdes), a une très-grande valeur et a été proposé par la commission chargée de juger le

concours pour le prix d'Ourches, comme pouvant être reconnu par les personnes les moins éclairées.

4° *Brûlures.* — C'est encore là un excellent signe et connu depuis fort longtemps. Cette épreuve est fondée sur la formation où la non-formation d'une phlyctène séreuse et d'une aréole inflammatoire autour des tissus brûlés. Pour faire l'expérience, le calorique à distance est préférable à l'application immédiate d'un corps comburant. Si la mort n'est qu'apparente, à moins qu'il ne s'agisse de sujets épuisés et amaigris (Josat, Bouchut), dans une agonie qui se prolonge (et encore est-il au moins douteux que l'arrêt de la circulation capillaire soit assez complet pour empêcher toute réaction vitale), l'action de la chaleur (eau bouillante, cire à cacheter, flamme d'une bougie approchée à un demi-centimètre) détermine la formation d'une phlyctène remplie de sérosité et d'une aréole inflammatoire. Après la mort, au contraire, l'épiderme, sous l'influence du calorique, se sèche et se soulève, ou se ramollit et se dissout (suivant l'agent mis en usage) et laisse à nu le derme qui se parchemine ; au bout de dix minutes il ne se forme déjà plus ni phlyctène, ni rougeur inflammatoire (Christison, Wright).

5° *Application de ventouses scarifiées.* — Déjà signalé par Fodéré, étudié de nouveau par Levasseur (de Rouen), le signe fourni par l'application des ventouses est un excellent moyen de reconnaître la persistance ou l'abolition de la circulation capillaire. Du sang a été obtenu dans des cas de mort apparente par syncope. S'il y a mort réelle, l'ampoule obtenue incisée, puis soumise de nouveau à l'action de la ventouse, reste exsangue. Dans l'ordre de succession des phénomènes de la mort, le signe fourni par les ventouses ne viendrait qu'après la disparition des bruits du cœur. C'est à l'épigastre que l'expérience doit être pratiquée.

Tourdes a constaté, contrairement à une opinion reçue, que les sangsues peuvent ne pas abandonner un corps sur lequel elles ont été posées pendant la vie.

6° *Dilatation de la pupille.* — Bouchut insiste avec beaucoup de raison sur ce signe excellent de la mort subite. Contractée pendant l'agonie, l'ouverture pupillaire prend immédiatement un diamètre qui peut aller jusqu'à 7 millimètres et plus (Haller). Ce qui est très-remarquable, c'est que ce changement de forme se produit instantanément : Tourdes l'a constaté dans un cas de mort subite par anévrysme. Cette brusque dilatation, qui ne persiste que pendant quelques heures, résulte de ce que les fibres radiées de l'iris, innervées par le grand sympathique, ne meurent qu'après les fibres circulaires formant le sphincter irien et animées par le moteur oculaire commun.

Dans des cas relativement très-rares d'hydrocéphale chronique, d'empoisonnement par la belladone, de synéchies, la dilatation pupillaire ou bien existerait avant la mort, ou bien ne pourrait pas se produire, mais ces exceptions n'enlèvent rien à la valeur du signe.

7° *Immobilité de l'iris.* — L'insensibilité de l'iris à l'action de la lumière et du galvanisme ne se prononce guère que de une heure à quatre heures

après la mort (Sommer). Il en est de même de l'action de l'atropine et de l'ésérine. C'est ce qui a donné à Bouchut l'idée de mettre en usage, pour arriver au diagnostic de la mort réelle, l'instillation dans l'œil de quelques gouttes de solution d'atropine ou de calabarine. Si le décès est constant, au bout d'une heure la pupille n'aura pas varié d'ouverture et ne se sera ni dilatée ni resserrée. C'est là un signe de valeur, mais, comme le précédent, il ne peut être utilisé qu'à condition que l'œil soit sain.

8° *Décoloration de la rétine, à l'examen ophthalmoscopique* (Bouchut). *Opacité de la rétine* (Poncet). — Ces signes sont très-probants, puisqu'ils sont dus à la vacuité instantanée des capillaires de la choroïde ; malheureusement, ils ont besoin d'être constatés immédiatement après la mort : ils échappent à l'observation au bout d'un temps souvent très-court, par suite de la perte de transparence des milieux de l'œil.

9° *Tache noire de la sclérotique.* — Indiqué par Sommer, décrit d'une manière très-complète par J.-F. Larcher (1862 et 1866), ce signe consiste en une tache d'abord bleuâtre, puis successivement bleu foncé et noire, occupant d'abord le côté externe de l'œil, puis, plus tard, le côté interne. Attribuée par Larcher à l'imbibition cadavérique, elle paraît résulter, d'après les expériences de Müller, de la dessiccation de la sclérotique. C'est un bon signe de la mort, apparaissant dans la seconde période, précédé par les lividités et même par la rigidité (Tourdes), et précédant lui-même la coloration verdâtre de l'abdomen.

10° *Disparition de l'éclat de l'œil et de la transparence des milieux.*—Ce double phénomène, dû à l'arrêt subit de la circulation, commence au moment même de la mort. La transparence cesse généralement une douzaine d'heures après la mort. L'épreuve des trois images réfléchies par l'œil, et perdant peu à peu de leur netteté jusqu'à disparaître complétement, les deux premières dans les instants qui suivent la mort et quelquefois pendant l'agonie, la troisième (celle de la cornée) au bout de six à douze heures, a été indiquée par Legrand comme un bon signe.

11° *Affaissement du globe de l'œil.* — Ce phénomène, qui se produit au moment même de la mort, est bientôt suivi, par suite de l'évaporation des liquides et, en particulier, de l'humeur aqueuse, d'un véritable ramollissement du globe de l'œil. Louis donne ce signe comme *indiscutable*.

12° *État du cœur constaté par l'auscultation.* — Nous avons, à propos de la mort apparente, indiqué toute l'importance de l'auscultation comme moyen de diagnostic. Déjà pratiqué par Deschamps, ce mode d'exploration a été surtout mis en lumière par Bouchut (ouv. cit.). La commission de l'Institut qui l'a couronné, a admis « que l'absence des bruits du cœur constatée par l'auscultation pendant l'intervalle de cinq minutes *ne pouvait laisser de doute sur la réalité de la mort.* » Bouchut avait donné pour maximum de cessation une ou deux minutes. Il n'en est pas moins vrai que c'est là une opinion trop absolue. Il est parfaitement certain que les bruits du cœur ont pu cesser, nous ne disons pas d'exister, mais bien d'être perçus, ce qui est tout différent au point de vue de la théorie physiologique, pendant plus de cinq minutes (Guersant, Josat, Depaul,

Dieffenbach, Girbal, Duchêne, Brachet), sans qu'il y ait eu mort. Andral et Tournié, dans deux cas de mort apparente, n'ont pas, durant six heures, perçu le plus petit battement : c'est la preuve évidente que le cœur battait trop faiblement pour être entendu. Malgré ces cas exceptionnels, l'auscultation pratiquée par une oreille fine et exercée, renouvelée à plusieurs reprises, pendant une ou deux minutes, en différents points, fournit dans la pratique le meilleur moyen de diagnostic immédiat de la mort.

13° *Cardiopuncture* (Middeldorpf, Plouviez, Bouchut). — Cette opération qui consiste dans l'acupuncture du cœur (*voyez* AKIDOPEIRASTIQUE) donne des résultats encore plus précis que ceux de l'auscultation ; mais elle nous paraît, malgré son innocuité parfaite, devoir être bien difficilement acceptée par les familles.

14° *Artériotomie.* — L'artériotomie pratiquée sur la temporale (Veyne) a été proposée comme un moyen certain de diagnostic. S'il y a hémorrhagie, si faible que ce soit, la vie n'est pas éteinte : si le vaisseau est vide, le décès est constant. Ces conclusions nous paraissent incontestables, mais c'est encore là un moyen peu pratique.

15° *Abaissement de la température. Thanatométrie.* — Les progrès qu'a faits dans ces derniers temps l'application de la thermométrie à la physiologie et à la thérapeutique font de la thanatométrie un des meilleurs signes de la mort. Le point important à déterminer, c'est l'*abaissement de température inconciliable avec la vie.* Le minimum qui ait été observé paraît être 21°,8 de température rectale chez un nouveau-né de trois jours (Parrot) : mais ce fait est tout à fait exceptionnel et, de plus, spécial aux nouveau-nés. Linas et Bouchut se fondent sur plus de mille observations pour considérer un abaissement progressif jusqu'à 28° ou 27° (soit dans l'aisselle, soit dans le rectum) comme un signe certain de mort. Pour l'inhumation, on pourra aller jusqu'à 25° dans le rectum et 23° dans l'aisselle (Tourdes). On a inventé différents thanatomètres, tels que le thermomètre à aiguille, le nécromètre : mais un bon thermomètre ordinaire rendra tout autant de services.

16° *Relâchement simultané des sphincters.*—Ce phénomène général est un bon signe de mort (Bouchut), mais l'examen de l'urèthre et de l'anus est bien peu pratique et ne peut guère être mis en usage par les médecins de l'état civil.

17° *Abolition de la contraction musculaire.* — Les muscles de la vie organique aussi bien que ceux de la vie animale conservent après la mort, pendant un temps variable, leur propriété fondamentale, la contractilité de leurs fibres. Le minimum de cette survie musculaire est exceptionnellement de une heure et demie (états pathologiques accompagnés d'infiltration séreuse du muscle). Le maximum observé a été de vingt et même de vingt-sept heures. Entre ces deux limites on a observé toutes les durées intermédiaires, les plus longues dans les cas de mort par maladie aiguë, les plus courtes chez les malades qui ont succombé à des affections chroniques.

L'exploration de la contractilité musculaire peut se faire par le simple pincement, ou mieux par l'usage d'une bobine de Ruhmkorff. L'absence de toute

contraction est un signe certain de mort : mais pour cela il faut non-seulement un appareil en bon état, mais un opérateur expérimenté, qui sache que si un courant trop faible n'éveille pas la contractilité, un courant trop fort éteint la propriété contractile du muscle. Cet excellent signe sera surtout utile dans les cas où il y a nécessité de constater très-rapidement la mort ; dans tous les autres cas il sera inutile, parce qu'il ne commence à apparaître qu'au moment où tous les autres signes de certitude se présentent à l'observation.

18° *Rigidité cadavérique.* — Ce phénomène se définit de lui-même : les muscles se durcissent et le corps devient assez roide pour qu'on puisse le soulever tout d'une pièce. C'est le résultat d'une modification chimique de la fibre musculaire : il est dû à la coagulation de la myosine sous l'influence de la réaction acide qui se produit après la mort comme à la suite d'efforts violents. La rigidité cadavérique apparaît au moment où la contractilité cesse et où la température est arrivée à son abaissement définitif. Elle commence en général de six à douze heures après la mort, pour disparaître au bout de trente-six à quarante-huit heures. D'après les recherches les plus récentes, dues à Niderkorn, le phénomène peut être considéré comme *précoce* s'il se produit avant la troisième heure, comme *normal* de la troisième à la septième heure, comme *tardif* au delà de huit à dix heures (Niderkorn a établi sa statistique par cent quatorze cas observés chez les adultes). Exceptionnellement, la rigidité peut commencer avant la mort et n'être même que la continuation d'un état pathologique ; c'est ce que Tourdes a eu occasion d'observer chez un tétanique. Quant à la marche du phénomène, elle est régulière : cependant, les observateurs ne sont pas absolument d'accord sur l'ordre des muscles envahis. Pour les uns (Nysten, Tourdes), la rigidité commence par la mâchoire inférieure, puis gagne la nuque, la face, le tronc et les membres. Pour Larcher et Niderkorn, la mâchoire est bien envahie la première, mais les membres inférieurs le sont avant les supérieurs.

Le diagnostic différentiel de la rigidité cadavérique ne nous paraît pas présenter de bien grandes difficultés. On ne la confondra ni avec le tétanos ou l'éclampsie, ni avec l'hystérie ou l'asphyxie, ni même avec la congélation, état dans lequel la dureté est générale et n'appartient pas exclusivement au système musculaire. En résumé, elle est un signe certain de mort, dix à vingt heures après le décès.

19° *Putréfaction.* — La décomposition cadavérique est dans l'ordre successif des phénomènes *post mortem* le dernier en date, et nous pouvons ajouter que de tous les signes de la mort c'est celui qui a toujours été considéré comme le plus certain. Les caractères de la putréfaction sont trop connus pour que nous en donnions ici une description détaillée : il nous suffira de rappeler que le changement de coloration de la peau, le ramollissement des tissus, la production de gaz abondants à l'intérieur des cavités naturelles et dans l'épaisseur même des membres, la désorganisation du sang, le développement progressif de l'odeur cadavérique, en sont les principaux signes, qu'on ne confondra jamais avec ceux d'une gangrène ou d'une putréfaction locales.

De tous les signes que nous venons de citer, le plus important dans la pratique est certainement celui qu'on peut considérer comme le signe du début : ce n'est autre chose que la *coloration verdâtre de l'*abdomen, si bien étudiée par Deschamps. C'est la première manifestation extérieure de la putréfaction. Ce signe, dont on ne saurait trop recommander l'usage au point de vue pratique, qui peut être attendu sans danger et provoqué même par l'élévation de la température ambiante et l'application de compresses humides sur le cadavre, consiste dans une teinte verdâtre, très-pâle au début, qui apparaît dans les fosses iliaques de vingt à soixante heures après la mort, et qui envahit peu à peu la poitrine, le cou et les membres. Elle peut apparaître beaucoup plus tôt, au bout de quelques heures, chez les sujets morts de suppuration ou de gangrène étendue, chez les femmes mortes en couche et dans les cas d'empoisonnement. Au contraire, la congélation apporte un obstacle presque indéfini à la putréfaction, et Nysten a vu, dans un cas d'asphyxie par le charbon, la décomposition ne commencer que le seizième jour.

II. **Époque de la mort**. — A quelle époque remonte la mort? Cette question, qui est d'une importance capitale dans la pratique journalière de la médecine légale, sera la plupart du temps facilement résolue par la connaissance exacte des signes que nous venons de passer en revue : il suffit, en effet, d'avoir bien présente à l'esprit l'époque ordinaire de leur apparition et de leur disparition et de ne pas perdre de vue les circonstances susceptibles d'influer sur leur manifestation et leur durée. Nous allons successivement examiner le cas où la mort est récente, et celui dans lequel elle est plus ou moins ancienne.

A. La mort est récente.— Si l'on ne tient pas compte des influences diverses d'âge, de maladie, de milieu, qui peuvent précipiter ou au contraire retarder indéfiniment la décomposition cadavérique, on peut dire que l'apparition de la *teinte verdâtre abdominale*, ce premier signe de la putréfaction, sert de limite à ce que l'on appelle la mort récente : elle indique que la mort peut déjà remonter en moyenne à quarante ou soixante heures.

a. Le *refroidissement graduel du corps*, des extrémités au centre, arrive, nous l'avons vu, à sa limite qui varie de 28 à 23 degrés au bout de quinze à vingt heures en moyenne. Il est plus rapide chez les nouveau-nés et chez les vieillards débiles et amaigris, et aussi toutes les fois que le cadavre est resté exposé au froid. Au contraire, la chaleur se conserve plus longtemps dans les cas de maladie aigüe suivie de mort rapide, chez les individus morts étranglés ou asphyxiés par le charbon, chez ceux qui ont succombé pendant la digestion (Ollivier d'Angers), ou dont le corps est resté chaudement enveloppé.

b. Nous avons vu que la *rigidité cadavérique* apparaissait de six à douze heures après la mort, pour disparaître au bout de trente-six à quarante-huit heures. Mais comment distinguer la rigidité commençante de celle qui finit? On y arrivera facilement en se rappelant qu'au début de la rigidité les muscles sont encore excitables, ce qui n'est plus vrai au moment où elle disparait. De plus ajoutons que l'abaissement définitif de la température et le

début de la putréfaction coïncident le plus souvent avec la détente de l'appareil musculaire.

La rapidité d'apparition de la rigidité est d'autant plus grande que l'activité musculaire est plus considérable (Brown-Séquard). On peut en outre poser comme principe : que la durée et l'énergie de la rigidité sont en raison directe de la quantité de force contractile des muscles au moment de la mort. Cette dernière pouvant être altérée par des causes diverses, il suit de là que la rigidité musculaire sera moins marquée chez les enfants, les vieillards et les cachectiques, chez ceux qui ont dépensé une grande somme d'énergie au moment de la mort, tels que les noyés. Au contraire, la rigidité sera à la fois plus tardive et plus marquée dans les cas de maladie aiguë inflammatoire, d'apoplexie, d'axphyxie par le charbon. Quant à la cessation de la rigidité et à la putréfaction concomitante, on les observe d'autant plus rapidement que la force contractile, au moment de la mort, est moindre, et inversement.

En résumé, les phénomènes qui se succèdent dans les muscles pendant les quarante ou soixante heures au delà desquelles la mort cesse d'être récente, sont les suivants :

1° Contractilité très-énergique diminuant peu à peu, mais non distincte de l'état de vie.

2° La contractilité disparaît, et la rigidité n'est pas encore venue.

3° Période de rigidité.

4° Disparition de la rigidité et début de la putréfaction.

c. L'examen de l'estomac peut servir à fixer très-approximativement l'époque de la mort : suivant que l'estomac sera vide, ou plein, suivant que les matières alimentaires auront subi plus ou moins complétement le travail digestif, on sera autorisé à conclure que la mort a suivi d'un plus ou moins grand nombre d'heures le dernier repas.

B. La mort est plus ou moins ancienne. — La détermination de l'époque de la mort est en général, dans ce second cas, un problème difficile à résoudre. On ne peut s'arrêter à des conclusions absolues, parce que les signes qu'on a sous les yeux ne sont autre chose que les phases diverses de la putréfaction, phénomène, comme nous l'avons déjà vu, essentiellement variable dans la rapidité de sa marche.

C'est à l'air libre, chargé d'humidité, et à une température de 18 à 20 degrés que la putréfaction, dont nous avons rappelé plus haut les principaux effets, parvient le plus rapidement à son terme, c'est-à-dire à la transformation des parties molles en une sorte de détritus analogue à du cambouis et à la dessiccation du squelette.

Dans la terre, elle donne lieu à des phénomènes complexes très-variables, auxquels Orfila a consacré une excellente étude et assigné sept périodes principales.

Première période (de 1 à 3 mois). — Ramollissement et coloration verte ou rouge brun des téguments. — Développement de gaz ordinairement peu considérable.

Deuxième période (de 3 mois à 6 mois ou un an). — Moisissure. —

La surface du cadavre est devenue gluante et de couleur bistre. Plus de gaz.

Troisième période (de 1 an à 3 ans). — Saponification des parties graisseuses, formation du *gras de cadavre*. — Ce phénomène s'observe surtout dans la fosse commune.

Quatrième période (prolongeant de 1 à 2 ans la précédente). — Dessiccation et amincissement des organes et des tissus.

Cinquième période (de 3 à 6 ans et plus). — Destruction des parties molles qui sont transformées en poussière, ou en une sorte de cambouis peu à peu repris par le sol.

Sixième période. — Décomposition très-lente des os qui peuvent résister pendant plusieurs siècles et finissent par se réduire en poussière de phosphate acide de chaux.

Septième période. — Momification, c'est-à-dire dessiccation et conservation indéfinie du cadavre, soit artificielle (embaumement), soit naturelle (sous l'influence de la sécheresse du sol, d'une température élevée, d'une clôture hermétique).

Les différentes parties du corps opposent à la putréfaction une résistance variable. A la tête, au bout de trois à six mois, les os du crâne sont dénudés et désarticulés, le cuir chevelu et les cheveux réduits à l'état de magma, le cerveau transformé en une bouillie rosée. Le thorax résiste plusieurs mois ainsi que les poumons, qui finissent par se rétracter, devenir membraneux et semblables à du papier gris mouillé. Quant à l'abdomen, il se déprime, et ses parois adhèrent à la colonne vertébrale : leur destruction s'opère en un temps qui varie de neuf mois à deux ans; les viscères (foie rate, intestins, estomac) se dessèchent et se conservent aussi longtemps que les parois elles-mêmes.

Si le corps a été déposé dans un cercueil, il n'est pas sans intérêt d'examiner la durée de résistance de ces enveloppes artificielles. Une bière en sapin mince pourrit en treize ou quatorze mois; si le bois a trois centimètres d'épaisseur, la destruction ne s'opère qu'au bout de deux ans. Les cercueils en chêne ou en plomb résistent très-longtemps : il n'est pas rare de les trouver conservés après douze ou quinze ans. Les draps et les serpillières qui enveloppent le cadavre s'altèrent avec le temps, mais ne se détruisent que lentement en se combinant avec les tissus.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer n'ont eu trait qu'à la marche générale de la putréfaction dans la terre, et nous n'avons pas tenu compte des conditions qui peuvent venir modifier les phénomènes successifs de décomposition. La putréfaction est plus rapide chez les jeunes sujets, chez les sujets gras, chez ceux qui ont succombé à des affections présentant un caractère de putridité, ou qui sont inhumés à peu de profondeur, ou dans la fosse commune. Elle est retardée au contraire et quelquefois indéfiniment, si le cadavre a été embaumé ou inhumé à une grande profondeur. La nature du terrain est également à considérer. La décomposition cadavérique est plus lente dans le sable et plus prompte au contraire dans le terreau. Certaines terres, comme celle du Campo Santo de Pise, dissolvent

pour ainsi dire les cadavres; d'autres, comme celle du cimetière d'où l'on a extrait les corps de la tour Saint-Michel de Bordeaux, ont une propriété véritablement momifiante.

La putréfaction *dans l'eau* sera étudiée à l'article Submersion (*voy.* ce mot), de même que la putréfaction dans les *fosses d'aisances* et le *fumier* l'a été dans l'article Infanticide, et nous terminons par le résumé général suivant emprunté à Orfila :

1° La putréfaction marche beaucoup plus rapidement, toutes choses égales d'ailleurs, dans le fumier que dans les autres milieux.

2° De ces différents milieux, la terre est celui qui retarde le plus la putréfaction, si l'inhumation a eu lieu à 1 mètre au moins.

3° Dans la matière des fosses, la putréfaction fait moins de progrès que dans l'eau, quoiqu'elle ait lieu plus rapidement que dans la terre.

4° Après le fumier, aucun milieu ne favorise autant la putréfaction que l'eau souvent renouvelée.

5° L'air humide hâte encore plus que tout autre agent la décomposition des matières animales.

C. Survie. — La question de la *survie* qui se rattache directement, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte, à celle de la détermination de l'époque de la mort, se présente à nous sous un double aspect : ou bien il s'agit de décider dans quel ordre ont succombé plusieurs personnes dont on retrouve simultanément les cadavres et quelles sont celles qui doivent être présumées avoir survécu aux autres; ou bien il faut déterminer la durée de la résistance à une cause de mort violente, telle qu'un assassinat. Commençons, avant tout, par rappeler les dispositions de la loi.

Art. 720. — Si plusieurs personnes, respectivement appelées à la succession l'une de l'autre, périssent dans un même événement sans qu'on puisse reconnaître laquelle est décédée la première, la présomption de survie est déterminée par les circonstances du fait, et, à défaut, par la force de l'âge et du sexe.

Art. 721. — Si ceux qui ont péri ensemble avaient moins de quinze ans, le plus âgé sera présumé avoir survécu. S'ils étaient tous au-dessus de soixante ans, le moins âgé sera présumé avoir survécu. Si les uns avaient moins de quinze ans et les autres plus de soixante, les premiers seront présumés avoir survécu.

Art. 722. — Si ceux qui ont péri ensemble avaient quinze ans accomplis et moins de soixante, le mâle est toujours présumé avoir survécu, lorsqu'il y a égalité d'âge ou si la différence n'excède pas une année. S'ils étaient du même sexe, la présomption de survie qui donne ouverture à la succession dans l'ordre de la nature doit être admise : ainsi le plus jeune est présumé avoir survécu au plus âgé.

La simple lecture du texte qui précède suffit à démontrer à quel point la loi est arbitraire, et combien il est regrettable d'introduire dans les codes certaines données éminemment variables, fournies par la science. De nombreux exemples prouvent combien le sexe et l'âge, et surtout le sexe, sont des bases trompeuses d'appréciation au point de vue de la survie; et il est impossible de se fier davantage aux indications relatives au tempérament, à la force corporelle. Aussi, sans nous arrêter plus longtemps à une critique et à une discussion tout à fait inutiles, bornons-nous à examiner les

circonstances de fait que réserve l'article 720 et qui constituent, à vrai dire, toute la question médico-légale.

Ces faits sont fournis par l'examen des cadavres, la comparaison des blessures, la détermination précise de l'époque et des causes de la mort, l'appréciation des phénomènes qui ont précédé ou accompagné la mort, et dont les cadavres portent la trace.

a. Il est bien évident que, s'il s'est écoulé entre les deux morts un intervalle peu considérable, la comparaison des signes de mort, envisagés au point de vue de leur succession chronologique, ne nous fournira aucun résultat sérieux. Si, au contraire, l'intervalle écoulé est d'une certaine longueur, cette même comparaison pourra donner des éléments sérieux d'appréciation.

b. Le degré de léthalité des blessures peut être établi d'après l'importance de l'organe lésé : encore convient-il de garder, dans bien des cas, la plus grande réserve et de ne pas oublier qu'un blessé peut survivre exceptionnellement pendant plusieurs heures à une blessure viscérale, qui tue la plupart du temps en quelques minutes. (*Voy.* Cœur.)

c. Si l'étude comparative de la rapidité de la mort dans les différents genres de mort violente ne peut conduire à aucun résultat certain, nous n'en dirons pas autant de l'examen comparatif des altérations anatomiques, lequel est susceptible de fournir des données précises sur la durée de l'agonie. C'est ainsi que, dans l'affaire des époux Drioton, Tardieu et Bayard, ayant trouvé chez le mari absence d'écume dans la trachée, fluidité absolue du sang et les poumons gorgés de sang, tandis que chez la femme il y avait de l'écume dans la trachée, des noyaux d'apoplexie pulmonaire et des caillots volumineux, en partie décolorés, jusque dans les vaisseaux, ont pu conclure que cette dernière avait eu une agonie plus longue et avait par conséquent survécu à son mari. En résumé, l'intervention de la médecine légale dans les cas de survie pourra être très-utile, à condition toutefois que l'expert se borne à discuter dans chaque cas particulier les circonstances matérielles du fait.

III. **Cause de la mort**. — Quelle est la cause de la mort? Cette question, qui est la dernière et la plus importante (on peut même dire d'elle qu'elle est le véritable champ de la médecine légale), ne peut être résolue que par l'examen anatomique et l'autopsie complète du corps. L'autopsie elle-même, dont les règles ont été posées dans une autre partie de ce dictionnaire (*voy.* Autopsie), peut être précédée d'une opération préliminaire, l'exhumation, laquelle doit toujours avoir lieu avec le concours et sous la surveillance de l'autorité judiciaire. Les règles médico-légales et les précautions hygiéniques qui lui sont applicables ont déjà été étudiées de la façon la plus complète, et nous n'avons pas à y revenir (*Voy.* Empoisonnement et Exhumation).

Les seuls cas dans lesquels la recherche des causes de la mort intéresse spécialement le médecin légiste, sont les morts naturelles, subites ou rapides, et les morts violentes, accidentelles, volontaires ou criminelles.

A. Mort naturelle subite ou rapide. — Elle s'observe soit dans le cours

d'une maladie (affections pestilentielles, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, cachexie des cancéreux et des tuberculeux, maladies organiques du cœur, péricardite, pleurésie, perforation intestinale, hémorrhagie interne, état puerpéral, etc.), soit en dehors de toute maladie appréciable. C'est même à ces derniers cas qu'on réserve plus volontiers dans le langage usuel le nom de *mort subite;* et pour peu qu'une mort de ce genre ait été précédée d'une lutte, d'une chute, d'un accident quelconque, ou soit survenue dans un milieu où règnent la mésintelligence, les menaces et les rixes, il est à peu près certain qu'une autopsie sera demandée à la justice et souvent ordonnée par elle. On comprend qu'en pareil cas l'expertise puisse offrir de grandes difficultés. Les conclusions s'imposent d'elles-mêmes si l'on trouve, à l'examen anatomique les lésions, constantes pour la plupart et caractéristiques, qui s'observent dans la congestion cérébrale, les apoplexies cérébrale et méningée, dans la méningite, les abcès et les corps étrangers du cerveau, le ramollissement cérébral, les tumeurs du cerveau et de la dure-mère, l'introduction de corps étrangers solides ou liquides dans les voies respiratoires (aliments, rupture d'abcès ou de kystes), l'hémoptysie, la congestion pulmonaire (Devergie), l'embolie capillaire du poumon (Feltz et Tourdes), l'apoplexie pulmonaire, l'asphyxie bronchique des vieillards, les polypes du larynx, les altérations des valvules du cœur avec dilatation des cavités, la rupture du cœur, la rupture des anévrysmes, la thrombose et l'embolie (*Voy.* Anévrysmes, Bronches, Cœur, Embolie, Encéphale, Larynx, Méninges, Trachée). A ces causes de mort subite, il faut joindre l'insolation, le froid excessif, l'influence d'une digestion difficile, l'ivresse (*Voy.* Froid, Digestion, Alcoolisme). Ici encore peu de difficultés; les commémoratifs suivis de l'autopsie lèveront la plupart du temps tous les doutes. La mort par *syncope primitive*, en l'absence de toute lésion du cœur, est rare ; elle a cependant été observée, et en pareil cas, dit Tourdes, « l'absence de congestion du poumon et du cœur, une distribution à peu près égale du sang dans tous les organes, la présence de ce liquide dans le système artériel, les cavités droites et gauches du cœur remplies de sang en proportion à peu près égale, et enfin l'absence de toute autre cause de mort » constituent tous les éléments d'un diagnostic certain. Mais si la mort a eu lieu au milieu d'une rixe, dans un accident de voiture, par l'effet de la colère ou de la peur, il peut être très-délicat d'avoir à se prononcer d'une façon absolue sur la manière dont elle s'est produite. La syncope, que nous supposons ne pas pouvoir être rattachée à une affection organique du cœur, est-elle due uniquement en pareil cas à la colère ou à l'effroi, ou bien à la compression de l'épigastre? La congestion cérébrale trouvée à l'autopsie est-elle le résultat d'une émotion violente, ou bien d'efforts de lutte, de pression exercée sur le cou et n'ayant pas laissé de trace locale visible, le tout favorisé par la réplétion de l'estomac à la suite d'un repas copieux? C'est dans ces cas qu'il convient d'observer la plus grande réserve. Loin de formuler des conclusions trop rigoureuses, il faut tenir compte, dans une juste mesure, des causes morales et physiques qui ont pu contribuer, chacune pour leur part, à amener la mort.

Enfin, dans les cas où aucun commémoratif, aucune lésion organique ne révèle la cause réelle de la mort, l'examen chimique des viscères et la recherche du poison est le complément indispensable des opérations exécutées par l'expert (*Voy.* l'article EMPOISONNEMENT, où l'on trouvera l'exposé complet des signes qui distinguent les empoisonnements des autres causes de mort rapide ou subite).

B. MORT VIOLENTE. — Elle peut être le résultat d'un *suicide* (*Voy.* ce mot) et à ce propos, nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux différents articles spéciaux (ASPHYXIE, BLESSURES, BRULURES, PENDAISON, SUFFOCATION, SUBMERSION, STRANGULATION), où il trouvera les indications propres à faire distinguer le suicide de l'homicide. L'énumération qui précède serait, s'il en était besoin, une preuve que le suicide revêt toutes les formes : rien de plus saisissant à cet égard que la statistique dressée par Legoyt pour la France seule et pour la période de trente-trois années qui s'étend de 1827 à 1860.

MORTS	TOTAUX	HOMMES	FEMMES
Par strangulation et pendaison.	14,806	12,152	2,654
— submersion	11,845	7,668	4,177
— armes à feu............	4,390	4,337	53
— asphyxie par le charbon.	3,224	1,917	1,307
— instruments tranchants...	1,522	1,272	250
— chutes volontaires.......	1,380	862	518
— poison................	756	474	282
— causes diverses...	282	228	54
	38,205	28,910	9,295

Les morts violentes *accidentelles* (chute, écrasement de voiture, accident de chemin de fer, arrachement et broiement par les machines industrielles) ont été ou seront traitées chemin faisant dans les articles ABDOMEN, BASSIN, BLESSURES, BRULURES, CONTUSIONS, FRACTURES, PLAIES. Les commémoratifs, la nature et l'étendue des différentes lésions ne pourront laisser de doute sur la cause de la mort.

Quant aux morts violentes *criminelles*, leur étude figure déjà dans la partie médico-légale de l'article BLESSURES : elle appartient également aux articles déjà cités et consacrés à l'avortement, aux brûlures, à l'empoisonnement, à l'infanticide, à la strangulation (*Voy.* ces mots); elle se rattache enfin à la pathologie chirurgicale des régions et des différents organes ou viscères (*Voy.* ABDOMEN, ARTÈRES, COU, CŒUR, CRANE, ENCÉPHALE, POUMON, RATE.)

HIPPOCRATE, Œuvres complètes. Trad. Littré, 1839-1861. — Aph. 47 et 176. (*Mort subite.*)

CELSE (Corn.), De re medica libri octo. Lib. II., cap. 1, sect. 6, p. 54. Édit. Didot. Paris, 1772.

PLINE, Plinii Secundi historiarum mundi lib. VII, cap. LII : Qui elati revixerunt. Édit. Panckoucke. Paris, 1829, p. 130, cap. XXIII.

PARÉ (Ambroise), Œuvres complètes. T. III, édit. Malgaigne, 1840.

ZACCHIAS, Questions médico-légales. Liv. IV, tit. 1. — De miraculis, XI. — De mortuorum resurrectione, t. I, p. 241 ; t. II, p. 337 ; 1660.

PEU (Philippe), La pratique des accouchements. C. 2, § 2. Opération césarienne. Paris, 1694.

LANCISI, De subitaneis mortibus libri duo. Romæ, 1707.

WINSLOW, An mortis incertæ signa minus incerta a chirurgicis quam aliis experimentis? Paris, 1740.

BRUHIER D'ABLANCOURT (J. J.), Dissertation sur l'incertitude des signes de la mort et l'abus des enterrements et embaumements précipités, traduite du latin de Winslow avec additions, 1742-1749. — Mémoire sur la nécessité d'un règlement général au sujet des enterrements et embaumements, 1745. — Addition au mémoire présenté au roi, réponse aux objections pratiques relatives aux mourants. Paris, 1746.

RIGAUDEAU, *Journal des savants*. Janvier 1749.

LOUIS (Ant.), Lettre sur la certitude des signes de la mort, 1752-1792.

MORGAGNI, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Lettres 15, 19 et 23, n° 9; lettres 25, 27 et 28. Venise, 1762.

HARMANT (de Nancy), Mémoire sur les funestes effets du charbon allumé, avec le détail des cures. Nancy, 1775.

HUFELAND, Ueber die Ungewissheit des Todes, und das einzige Mittel sich von seiner Wirklichkeit zu uberzeugen. Salzburg, 1791, et Halle, 1824.

THIERRY, La vie de l'homme respectée et défendue dans ses derniers moments. Paris, 1785.

BICHAT (X.). Recherches sur la vie et la mort. Paris, 1801.

NYSTEN, Organes musculaires classés sous le rapport de leur excitabilité galvanique. Paris, 1803. — Recherches de physiologie et de chimie pathologiques. Paris, 1811.

HALLÉ et NYSTEN, Art. *Galvanisme* (*Dict. des sciences médicales* en 60 vol., t. XVII, p 266, 283, 287. Paris, 1816).

FODÉRÉ, Traité de médecine légale et d'hygiène publique, t. II. Paris 1813. — Signes de la mort (*Dict. des sciences médicales* en 60 vol., t. LI. Paris, 1821). — Noyés (même ouvr., t. XXXVI. Paris, 1819).

MARC, Art. *Grossesse* (*Dict. des sciences médicales* en 60 vol., t. XIX. Paris, 1817). — Relation médico-légale de l'affaire Rispal et Galland (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1re sér., t. VII. Paris, 1819). — Art. *Inhumation* (*Dict.* en 30 vol.. 2e édit., t. XVI. Paris, 1837).

MONFALCON, Art. *Inhumation* (*Dict. des sciences médicales* en 60 vol., t. XXV, Paris, 1818). — Art. *Mort*, même ouvr., t. XXXIV. Paris, 1819.

BALBO (comte P.), Statistique sur les morts subites (*Saggi di aritmetica politica*. Turin, 1829). — Analyse in *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1re sér., t. II, p. 233.

PICHARD, De la léthargie et des signes qui distinguent la mort réelle de la mort apparente. Paris, 1830.

VILLERMÉ, Sur un nouveau signe de la mort (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1re sér., t. IV. Paris, 1830).

CHRISTISON (Rob.), Recherches expérimentales sur les différences que présentent les brûlures faites avant et après la mort (*The Edinburg medical and surgical Journal*, 1831). — Analyse dans le t. VII, 1re sér. des *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1832.

JACKSON, Cas du pendu de Bloomfield (*Gazette hebdomadaire*. Année 1831, p. 763).

SOMMER (Aug.), Dissertatio de signis mortem hominis absolutam ante putredinis accessum indicantibus. Copenhague, 1833.

DEVERGIE (Alph.) Art. *Mort* (*Dict. de méd. et de chirurgie prat.*, t. XI. Paris, 1834). — De la mort subite, de ses causes, de sa fréquence, suivant l'âge, le sexe, les saisons (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1re sér., t. XX, p. 145. Paris, 1838. — Traité de médecine légale, 3e édit. Paris, 1852. — Inhumations précipitées (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e sér., t. XXVII, p. 293. — Paris, 1867). — Valeur des signes de la mort (même recueil, t. XXXIV, p. 310. Paris, 1870). — Des signes de la mort, étude de leurs causes, appréciation de leur valeur (extrait d'un rapport à l'Acad. de méd., même recueil, t. XLI, p. 380. Paris, 1874).

OLLIVIER (d'Angers), Art. *Cœur* (*Dict. de méd.* en 30 vol. 2e édit., t. VIII, p. 343. Paris, 1834). — Considérations médico-légales sur les morts subites (*Arch. génér. de méd.*, 3e série, t. II, p. 29. Paris, 1838). — Art. *Mort* (*Dict.* en 30 vol., 2e édit., t. XX. Paris, 1839). — Consultation médico-légale sur un cas de mort violente, détermination de l'époque de la mort (*An. de méd. lég.*, 1re sér., t. IX, p. 212).

LESSING (H. B.), Ueber die Unsicherheit der Erkenntniss des erlochenen Lebens. Berlin, 1836.

RAIGE-DELORME, Art. *Mort subite* (*Dict. de méd.* en 30 vol., t. XX, p. 235. Paris, 1839).

MANNI (P.), Praktisches Handbuch zur Behandlung des Scheintodes, traduit de l'italien. Leipzig, 1839.

NASSE, Die Unterscheidung des Scheintodes von wirklichen Tode (Thanatomètre). Leipzig, 1841.

RIPAULT (de Dijon), Remarques sur divers phénomènes de la vie organique, qui persistent pendant quelque temps après la mort. Dijon, 1841.

DESCHAMPS, Du signe de la mort réelle de l'homme et des vertébrés supérieurs (coloration verdâtre de l'abdomen), *Gaz. méd. de Paris*, avril 1843. — Du signe certain de la mort, nouvelle épreuve pour éviter d'être enterré vivant. Paris, 1851.

CARRÉ, De la mort apparente, thèse de Paris, 1845.

CRÉTIN, Des maladies qui peuvent occasionner la mort subite, thèse de Paris, 1845.

DEPAUL, Mémoire sur l'insufflation de l'air dans les voies aériennes chez les enfants qui naissent dans un état de mort apparente (*Journal de chirurgie*, t. III, mai et juin 1845).

MULLER (J.), Manuel de physiologie, traduction Jourdan, t. II, p. 40. Paris, 1845.

ORFILA, Traité de médecine légale, 4e édit., t. I. Paris, 1848.

TARDIEU (A.), De la mort subite causée par les blessures compliquées d'un état d'ivresse (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1re série t. XL, p. 391. Paris, 1848). — Analyse du Traité des signes de la mort, de E. Bouchut (Même recueil, t. XLI. Paris, 1849). — Articles *Cimetières, Décès. Inhumations, Maisons mortuaires (Dict. d'hyg. publ. et de salubr.* Paris, 1862). — Expériences de la Soc. méd. chir. de Londres sur la mort apparente, méthode Sylvester (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XIX. Paris, 1863).

BOUCHUT (E.), Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les enterrements précipités (mémoire couronné par l'Institut), 1849; 2e édit., 1874. — Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope. Paris, 1866.— Mémoire sur plusieurs signes certains de la mort, prouvés par l'ophthalmoscope et l'atropine (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 3 juin 1867), et Ophthalmoscopie médicale. Paris, 1874, in-4 avec planches chromolithographiées.

WEBER (E. F.), Sur un procédé à l'aide duquel on arrête, à volonté, la circulation du sang et les mouvements du cœur. Leipzig, 1850 (extr. in *Arch. gén. de méd.*, 1853, 2e série, t. I).

BROWN-SÉQUARD, Recherches sur la rigidité cadavérique et sur la putréfaction (*Comptes rend. et Mémoires de la Soc. de biol.*, p. 39, 1850). — Recherches sur la rigidité cadavérique, sur la disparition et le rétablissement de la contraction musculaire (*Gaz. méd. de Paris*, nos 17, 24, 27, 1851).—De la rigidité cadavérique (*Journal de physiol.*, t. I, p. 107 et 381. Paris, 1858).

JOSAT, De la mort et de ses caractères (ouvrage couronné par l'Institut). Paris, 1854. — Du délaissement des mourants en état de mort apparente (Communication à l'Acad. des sc. du 16 février 1863, et *Gaz. méd. de Paris*, 1863.)

MIDDELDORPF, Ueberblick über die Akidopeirastik (*Zeitschrift für die klinische Medicin von Günsburg*, Bd. VII, H. 3, 1856).

WUNDERLICH, De la température pendant l'agonie (*Arch. für die physiologische Heilkunde*, 1857, 1860, 1861).

COLLONGES, Traité de dynamoscopie. Paris, 1858, 1862.— Le Bioscope. Paris, 1874. — Anal. dans le Traité d'auscultation de Barth et Roger.

VULPIAN, De la durée de la contraction du cœur après la mort (*Gaz. méd. de Paris*, nos 31 et 33, 1858). — Électropuncture du cœur (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 825. Déc. 1874).

PARROT (J.), De la mort apparente, th. d'agrég. Paris, 1860.— Art. *Agonie* (*Dict. encyclop.* Paris, 1865).

LARCHER (J. L.). Des phénomènes cadavériques au point de vue de la physiologie et de la médecine légale. (Mém. adr. à l'Acad. des sc., et in *Arch. gén. de méd.*, 1862). — Étude phys. et méd. sur quelques lois de l'organisme, avec application à la médecine légale.—Recherches sur la rigidité cadavérique. Paris, 1868. — La tache noire de la sclérotique (*Acad. des sc.*, avril 1866).

VAN HASSELT, Die Lehre von Tode und Scheintode, trad. du hollandais par Theil (de Weimar). Brunsweig, 1862.

CASPER, Traité de médecine légale, trad. G. Germer-Baillière. Paris, 1862.

Moniteur universel, Discussions au Sénat sur la mort apparente et sur la législation relative aux inhumations. — Séances des 2 mai 1863, 6 mars 1865, 27 et 29 février 1866, 29 janvier 1869. — Biographie des trois maréchaux Ornano, par A. du Casse.

MARTENOT (de Cordoue), De l'action du feu sur les cadavres et moyen certain de reconnaître la mort réelle; de la phlyctène des doigts (*Recueil de mémoires de méd. et de pharm. milit.*, avril 1864; 3e série, t. XI).

WINDLING, De l'influence de la respiration sur la circulation et exemples d'arrêt volontaire du cœur. Thèse de Strasbourg, 1864, n° 759.

LEVASSEUR, De la mort apparente et des moyens de la reconnaître. Rouen, 1867 et 1868.

VALENTIN, Die postmortale Temperatur steigerung (*Archiv f. klin. Med.*, t. VI), p. 200, 1869.

DUJARDIN-BEAUMETZ et ÉVRARD, Note historique et physiologique sur le supplice de la décollation (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e sér., t. XXXIII, p. 98, et t. XXXIV, p. 147. 1870).

MULLER, Des signes de la mort fournis par l'appareil de la vision. Thèse de Strasbourg, n° 301, 1870.

PONCET, De l'ophthalmoscopie post mortem (*Arch. gén. de méd.*, avril 1870).

TOULMOUCHE, Des causes naturelles de mort qui peuvent donner lieu à des soupçons de crime (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série. t. XXXIV. Paris, 1870).

LABORDE, Recherches expérimentales sur quelques phénomènes physiques de la vie et sur leur application à la détermination de la mort apparente et de la mort réelle (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 26 juillet 1870, et *Gaz. hebd.*, n° 38, 39, 44, 1871. Brochure 1872).

VANGHEEL, Signe de la mort par l'oxydation des aiguilles d'acier plongées dans les tissus (*Gaz. des hôpit.*, nos 87 et 89, 1871).
ROGER (Henri), De la thermométrie en médecine légale (Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, Paris, 1872).
NIDERKORN, Contribution à l'étude de quelques-uns des phénomènes de la rigidité cadavérique chez l'homme. Paris, 1872.
VEYNE, Mort apparente et mort réelle, constatées par l'artériotomie. Communication à l'Académie de médecine, 1874.
Nécrométrie, Concours pour le prix d'Ourches (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1874).
BRIAND et CHAUDÉ. Manuel complet de médecine légale, 9e édit. Paris, 1874.
TOURDES (G.), Art. *Mort* (médecine légale) (*Dict. encyclop.*, 2e série, t. IX, 2e partie, 1875). Art. *Cadavre*, même ouvr., t. XI. — Agonie au point de vue médico-légal (*Gaz. méd. de Strasbourg*, nos 18 et 19, novembre 1870).

AMBROISE TARDIEU et MAURICE LAUGIER.

MORTALITÉ (*Voy.* STATISTIQUE MÉDICALE).

MORVE ET FARCIN (*malleus*, μᾶλις; angl. *glanders;* ital. *morva, moccio*. — **Définition.** — La morve et le farcin sont deux affections virulentes, contagieuses, transmises des Solipèdes (cheval, âne, mulet) à l'homme, de celui-ci à son semblable, identiques eu égard à la cause qui les produit, quoique se manifestant par des lésions diverses, des caractères symptomatiques variés. Aussi est-ce avec raison qu'aujourd'hui l'affection morvo-farcineuse est considérée comme étant une maladie *une*, ayant des formes variables qui permettent de donner à son étude certaines facilités, mais qui ne sont pas suffisantes pour établir des variétés comme on le faisait jadis.

L'existence de l'affection morvo-farcineuse chez les solipèdes et chez l'homme est malheureusement trop certaine, trop bien établie, pour qu'il soit nécessaire, dans un long historique, d'insister sur les faits qui la mettent hors de toute contestation. De même l'identité de la morve et du farcin est acceptée aujourd'hui par la généralité des médecins et des vétérinaires; aussi nous bornerons-nous, dans l'histoire de l'affection morvo-farcineuse, à signaler les faits principaux, sans nous appesantir sur les longues discussions qui, depuis plus de cinquante ans, ont agité les sociétés savantes. Du reste, si certains points de l'étude de l'affection morvo-farcineuse paraissent aujourd'hui parfaitement élucidés, il ne faudrait pas croire que cette étude fût achevée. Il reste encore beaucoup à faire pour mettre en lumière certaines particularités de son anatomie pathologique, de sa nature. Il faut espérer que ces questions, objet de l'étude des anatomo-pathologistes et des expérimentateurs, recevront un jour leur solution. Nous n'en voulons pour preuve que le travail si consciencieux lu cette année-ci, à l'Académie de médecine, par le professeur d'Alfort, G. Colin.

Historique. — L'histoire de la morve et du farcin n'offre un véritable intérêt pour le pathologiste et le vétérinaire qu'à partir du XIXe siècle. C'est à cette époque seulement que parurent des observations indiscutables sur l'identité de la nature de la morve et du farcin et sur le fait de la transmission du cheval à l'homme. Ce n'est pas à dire pourtant que la morve n'ait

été connue dès les temps les plus reculés. On trouve notamment dans les écrits des vétérinaires du IVe siècle de notre ère des détails sur la morve, sur sa propriété contagieuse. Pendant le moyen âge, les documents font à peu près défaut. Il faut arriver jusqu'à Solleysel (1682) pour retrouver quelques notions sur la morve et le farcin, entre lesquels il reconnaît une étroite parenté et auxquels il attribue un pouvoir contagieux tel qu'on l'admet aujourd'hui. Jusqu'en 1749 ces idées furent acceptées par les vétérinaires. A cette époque, elles trouvèrent un contradicteur dans Lafosse père. Cet auteur ne considère pas la morve comme une maladie générale, affectant plusieurs organes, ainsi que le prétendait Solleysel : il la regarde comme une maladie inflammatoire et locale de la membrane pituitaire. Aussi prétend-il qu'elle n'est contagieuse que par exception et qu'elle est facilement guérissable à sa première période. Cette opinion devait avoir une influence fâcheuse sur les idées des vétérinaires de la première moitié de ce siècle. Tout d'abord elle trouva des contradicteurs parmi les vétérinaires contemporains des deux Lafosse, car Lafosse fils s'efforça de propager les idées de son père. Parmi ceux-ci il faut citer Garsault (1746), Gaspard de Saunier, Bourgelat (1753), Vitet (1771). Ces auteurs, à l'exemple des anciens, prétendaient que la morve était une maladie générale, virulente, contagieuse, inguérissable, et que le meilleur moyen d'empêcher sa propagation consistait dans l'abattage des chevaux morveux. Mais dans la première moitié du XIXe siècle, les idées de Lafosse prévalurent, malgré l'opposition que leur faisait l'école de Lyon restée fidèle aux anciennes idées : Chabert (1784), Huzard (1815), Gohier, qui publiait en 1813 des exemples probants de contagion. Godine jeune, professeur à l'école d'Alfort, faisant des expériences sur la contagion de la morve, qui furent toutes négatives, proclama que la morve n'était pas contagieuse, et que l'opinion des deux Lafosse était exacte. Les résultats de ces expériences frappèrent tellement l'esprit de Chabert, qu'il abjura son ancienne opinion. A partir de ce moment, on voit régner dans les écrits des auteurs le parti pris de rejeter la contagion de la morve, pour attribuer aux causes débilitantes, à l'arrêt de la transpiration, etc., le développement de cette affection chez les animaux qui vivent en commun. Nous citerons notamment les travaux de Dupuy (d'Alfort) (1817), Morel (1823), Louchard (1825), Renault et Delafond. Cette opinion de la non-contagion de la morve chronique devait avoir la plus funeste influence sur l'hygiène publique, sur la fortune de l'État et des particuliers. Aussi l'administration de la guerre provoqua des expériences nombreuses, notamment à la ferme de Lamirault, près Lagny, louée par un pharmacien-chimiste, Galy, qui préconisait l'acide hydrochlorique comme un moyen infaillible d'obtenir la guérison de la morve. Tout d'abord, la Commission nommée pour suivre ces expériences, et composée de Yvart, Dupuy et Magendie, puis de Renault, ne voulut pas se rendre à l'évidence et nia la contagion. Le Ministre lui adjoignit alors W. Edwards, Boussingault, Rayer et Breschet. La Commission institua de nouvelles expériences et la contagion ne put être un seul instant mise en doute (1841).

Toutefois, il est opportun et juste de faire remarquer qu'un illustre mé-

decin, Rayer, avait, dès l'année 1837, publié un mémoire remarquable qui mettait en lumière la possibilité de la transmission de la morve chronique à l'espèce humaine. Ce travail aurait dû donner à réfléchir aux membres de la Commission de la ferme de Lamirault et notamment à Barthélemy et à Renault; mais leur croyance était telle, qu'ils n'avaient pas voulu se rendre à l'évidence, et nous les voyons continuer la lutte jusqu'en 1841. Cependant, la discussion qui eut lieu dans les académies avait fini par rendre indiscutable la vérité émise parRayer, et, à partir de ce moment, les vétérinaires et même ses contradicteurs furent convertis à son opinion. H. Bouley avoue lui-même qu'élève de Renault et de Delafond, ayant partagé leurs idées, il dut se convertir à la nouvelle doctrine. Du reste, dès 1839, un vétérinaire, U. Leblanc, avait accepté franchement la doctrine de la contagion et publié un mémoire très-important sur cette matière. Les travaux qui parurent les années suivantes, les discussions qui eurent lieu à la Société centrale vétérinaire contribuèrent à faire admettre cette vérité fondamentale : que la morve chronique est contagieuse. L'École de Lyon, par l'organe du professeur Saint-Cyr, prouva, en outre, que la morve chronique peut être transmise par inoculation.

En même temps que ces travaux paraissaient en France, que les expérimentateurs se passionnaient pour la contagion ou la non-contagion de la morve chronique, il s'en produisait du même ordre en Italie, en Angleterre, en Allemagne. Qu'il nous suffise de citer, en Italie, Lessona et Volpi, en Angleterre, Coleman, White, Youatt, Perciwall.

L'histoire de la morve humaine ne date pour ainsi dire que du commencement du XIXe siècle. En 1803, un vétérinaire, Delobère Blaine, signale l'identité de la nature de la morve et du farcin ainsi que la transmission du cheval à l'homme. A partir de ce moment, il ne se passe pas, pour ainsi dire, d'année où il ne paraisse, tant en France qu'à l'étranger, des mémoires ou des observations qui viennent appuyer cette opinion. Qu'il nous suffise de citer les noms de Lorin (1812), Coleman, White, Albigard et Viborg (1814), qui font des expériences pour démontrer l'identité de la morve et du farcin; ceux de Waldinger, Sidow (1817) et Weith (1822), qui prescrivent d'utiles précautions pour l'autopsie des chevaux morveux; enfin les observations publiées par le Journal d'Edimbourg (1821-1823), de Seidler (1823), où il s'agit de la morve aiguë déclarée chez un jeune homme qui soignait un cheval morveux. Malgré l'existence de ces faits incontestables qui se multipliaient d'année en année, l'étude de la morve et du farcin chez l'homme faisait peu de progrès. C'est en 1833 seulement que ces affections furent réellement connues par le mémoire d'Elliotson, qui parut dans le 16e volume des Transactions médico-chirurgicales. Dans ce travail, on trouve notamment un cas où la maladie fut transmise par inoculation de l'homme à un âne. Ce mémoire est assez complet pour que Rayer ait pu dire avec raison que « c'est là qu'il acquit les premières notions de cette affreuse maladie. » Quoi qu'il en soit, pendant les quelques années qui suivent le mémoire d'Elliotson, nous ne trouvons mentionnées çà et là que quelques observations, et encore ont-elles paru à l'étranger. Il passe presque

inaperçu en France; ce n'est qu'en 1837 que Rayer, ayant observé, à l'hôpital de la Charité, un palefrenier mort des accidents de morve aiguë, fit paraître un mémoire où il étudia l'affection morveuse chez l'homme, étude qui a servi de base à tous les travaux qui ont paru depuis, tant en France qu'à l'étranger, et qui fut complétée surtout par les élèves de ce maître éminent, Vigla et A. Tardieu. Nous ne devons pas oublier les mémoires de Lesueur, de Monneret, les observations de Gubler, Tissier, Demarquay, etc.; tous ces travaux eurent le grand mérite, non-seulement de faire connaître les caractères cliniques de la morve et du farcin, mais encore de faire pénétrer dans les idées le grand fait de la contagion de l'affection morvo-farcineuse, que l'hygiène publique sut mettre à profit.

Si les travaux modernes n'ont rien ajouté à la description magistrale des caractères cliniques de l'affection morvo-farcineuse faite par Rayer, ils ont fait cependant progresser l'anatomie pathologique et ont permis de décrire avec plus de précision les conditions intimes de sa contagion. A ce point de vue, nous citerons les travaux de Virchow, de Cornil, de Trasbot, de Chauveau, de Hallier, de Böllinger, etc. Dans le cours de cette étude, nous aurons soin de mettre en relief les faits principaux qui les distinguent, de même qu'à l'article bibliographique nous donnerons le nom des auteurs qui ont écrit sur la morve et le farcin. Nous compléterons ainsi l'abrégé historique que nous plaçons en tête de ce travail.

MORVE ET FARCIN chez les solipèdes. — Définition, symptômes, marche. — Nous ne voulons pas donner ici une histoire complète de la morve et du farcin chez les solipèdes, mais seulement un aperçu qui permette la comparaison avec les mêmes maladies chez l'homme. On trouvera dans les écrits des vétérinaires, notamment dans l'ouvrage de Reynal et dans l'article de Bouley, des détails très-complets sur ce sujet. On y trouvera surtout une étude très-approfondie de l'anatomie pathologique, à laquelle nous avons fait, du reste, de larges emprunts.

FARCIN CHRONIQUE. — Le farcin chronique est une maladie contagieuse, spécifique, diathésique, assez commune chez les solipèdes, caractérisée par l'engorgement des vaisseaux lymphatiques superficiels, qui se présentent sous forme de cordes, de tuméfactions allongées, rectilignes ou sinueuses (*cordes farcineuses*), par l'engorgement des ganglions lymphatiques auxquels aboutissent les cordes farcineuses, et par une éruption de boutons hémisphériques, superficiels ou sous-cutanés, isolés ou confluents, qui tendent à s'ulcérer, donnent issue à un pus jaunâtre, huileux (*huile de farcin*), et se recouvrent de croûtes jaunâtres ou de végétations fongueuses. A ces trois caractères pathognomoniques du farcin chronique, Trasbot en ajoute deux qu'il désigne sous le nom de *contingents*, parce qu'on ne les observe pas constamment, et qu'ils sont insuffisants pour faire reconnaître la maladie; ce sont deux symptômes locaux : les tumeurs proprement dites et les engorgements des membres.

Les premiers phénomènes qui annoncent l'apparition de la maladie sont quelquefois des symptômes généraux, tels que : perte d'appétit, défaut d'activité, lassitudes, qui manquent d'ailleurs très-souvent. Presque en même temps, on voit se développer une éruption caractéristique de boutons hémisphériques sous-cutanés ou superficiels, isolés ou confluents. Ils sont parfois si multipliés, que toute la peau en est *farcie*, ce qui justifie, dit Reynal, le nom de *farciminium* (*farcire*) donné à l'affection. Ces boutons, d'abord durs, se ramollissent, s'ulcèrent, donnent issue à un pus liquide, jaunâtre, huileux, d'un aspect tout à fait caractéristique, désigné par les vétérinaires sous le nom d'*huile de farcin*. L'ulcération, assez régulièrement circulaire, légèrement déchiquetée, excavée en cupule, d'un diamètre variable, se recouvre de croûtes jaunâtres ou de végétations fongueuses. Autour de ces boutons, les poils tombent et laissent la peau à nu. En même temps ou immédiatement après l'apparition des boutons, apparaissent sous la peau des tuméfactions allongées, rectilignes ou sinueuses, désignées sous le nom de *cordes farcineuses*. Ces tuméfactions résultent de l'engorgement indolent des vaisseaux lymphatiques et de leur oblitération. Elles partent d'un bouton, dont elles sont un effet immédiat, pour se rendre aux ganglions les plus prochains où elles se terminent. Les ganglions lymphatiques sont tuméfiés ; ils peuvent acquérir un volume considérable : Rayer les a vus égaler celui d'une tête d'enfant. Ces engorgements lymphatiques, dit Reynal, présentent dans leur évolution ultérieure plusieurs caractères essentiels.

Tantôt ils s'indurent de plus en plus et se rétrécissent insensiblement ; tantôt, c'est le cas le plus fréquent, on voit des renflements se former de distance en distance ; ces renflements, d'abord durs, qui donnent au vaisseau lymphatique ainsi engorgé l'aspect d'un chapelet à gros grains, se ramollissent, deviennent fluctuants et finissent par s'ulcérer, en donnant issue au pus huileux propre à l'affection ; alors la corde du farcin est remplacée par une série linéaire de chancres. En se multipliant ils finissent parfois par se toucher, se fondre les uns dans les autres et constituer ensemble une tranchée ulcéreuse profonde, un véritable ruisseau purulent. Les indurations ganglionnaires des glandes sont, généralement, très-douloureuses à la pression. Elles sont denses et fermes. A mesure que l'infiltration inflammatoire qui s'était formée au début disparaît, le paquet ganglionnaire devient de plus en plus dur et prend tous les caractères propres à la glande de la morve chronique ; sa sensibilité devient très-obscure et le volume s'accroît insensiblement ; jamais elle ne se ramollit ni ne s'ulcère.

Des deux symptômes contingents, ainsi désignés par Trasbot, l'un, les *tumeurs proprement dites*, existe rarement ; ces tumeurs sont un épiphénomène qui probablement demande, pour se manifester, l'intervention d'une cause accidentelle irritante. Elles ne montrent pas la moindre tendance vers l'ulcération. D'abord dures et résistantes, elles se ramollissent rapidement. Arrivées à cette période, les tumeurs farcineuses conservent indéfiniment le volume et les qualités physiques qu'elles

viennent de revêtir. Ce n'est qu'à la longue, et encore rarement, qu'elles disparaissent par résorption du liquide qu'elles contiennent. L'autre, les *engorgements farcineux*, consiste en des tuméfactions de nature inflammatoire, qui se développent sur les membres, les postérieurs le plus souvent. L'engorgement farcineux, parfois localisé autour d'une articulation, constitue le plus ordinairement une vaste infiltration œdémateuse, qui distend la peau outre mesure, efface plus ou moins complétement les creux et les reliefs des articulations, et donne au membre malade, suivant l'expression d'H. Bouley, l'aspect d'un poteau grossièrement façonné. D'abord douloureux, l'engorgement devient, après quelques jours, indolent, dense, ressemblant aux indurations anciennes résultant des lymphangites chroniques.

Malgré ces désordres locaux, l'animal peut conserver les apparences de la santé, il ne s'affaiblit même pas. Cet état stationnaire peut durer des mois et même des années. Quelquefois l'éruption et les cordes farcineuses disparaissent spontanément au bout d'un temps plus ou moins long. Mais la récidive est presque constante et alors la marche de la maladie devient plus rapide. La terminaison par une guérison durable est rare. Le farcin peut rester stationnaire; mais, lorsque des symptômes généraux surviennent, la constitution s'altère, le poil est piqué, les yeux deviennent chassieux, l'animal tousse, maigrit, et la morve ne tarde pas à se montrer, habituellement sous la forme chronique, quelquefois d'emblée à l'état aigu. On laisse rarement le farcin chronique parcourir toutes ses périodes chez les chevaux, qui sont abattus lorsque le mal a fait quelques progrès.

Morve chronique. — La morve chronique est la forme la plus commune de la diathèse morveuse. C'est une maladie contagieuse caractérisée, chez les solipèdes, par un engorgement et une induration des ganglions de l'auge, un écoulement nasal et l'ulcération de la membrane pituitaire, par un dépérissement général qui se termine le plus souvent par la mort ou par le développement de la morve aiguë.

La morve chronique n'est jamais consécutive à la morve aiguë; quelle que soit la cause qui l'ait produite, elle se présente avec les symptômes suivants qui sont, d'après Reynal, les uns essentiels, constants, fondamentaux, les autres contingents, accessoires, accidentels. Parmi les premiers, nous trouvons les ulcérations de la pituitaire, des muqueuses laryngée, trachéale et bronchique, le jetage ou écoulement nasal, la glande et le tubercule pulmonaire. Parmi les deuxièmes, nous signalerons le sarcocèle, les inflammations et les douleurs synoviales, tendineuses ou articulaires, la friabilité des os, les œdèmes des parties déclives, la toux, le gonflement des sinus de la tête. Aux diverses combinaisons des altérations essentielles, fondamentales, correspondent les trois degrés que l'on a coutume d'établir pour la morve chronique; mais, en réalité, les chevaux atteints de morve chronique peuvent être rangés en six catégories bien distinctes : 1° chevaux morveux simplement glandés; 2° chevaux morveux glandés avec jetage séreux ou muqueux; 3° chevaux morveux glandés avec jetage muco-purulent; 4° chevaux morveux avec

glandage et jetage purulent sans ulcérations apparentes ; 5° chevaux morveux avec glandage, jetage purulent et ulcérations visibles ; 6° chevaux morveux avec glandage et cicatrices dans les narines. Les chevaux des trois premières catégories sont ordinairement désignés sous le nom de *chevaux suspects;* ceux de la quatrième sont généralement regardés comme *morveux;* enfin, ceux de la cinquième sont nommés *complétement morveux* ou *morveux incurables.* Quant aux chevaux de la dernière classe, lorsqu'on ne les confond pas avec ceux de la première, ce qui est arrivé, ils passent, le plus souvent à tort, pour guéris.

Nous allons faire connaître d'une manière plus complète chacun des symptômes principaux qui caractérisent ces différentes catégories.

Les *ulcérations de la pituitaire* sont de deux ordres : les unes sont des *chancres* véritables, les autres, de simples destructions de l'épithélium de cette membrane. Les chancres sont le plus souvent en petit nombre et existent, dit Reynal, dans un seul naseau ou dans les deux, sous le repli de l'aile interne du nez, sur l'extrémité de la branche supérieure du grand cornet ou parfois sur toute la muqueuse. Ils commencent par un bouton induré, développé dans l'épaisseur de la membrane et désigné par Dupuy sous le nom de *tubercule.* Ces boutons se présentent sous forme de nodosités sphériques, grosses comme un grain de chènevis ; ils sont durs et résistants. De coloration jaunâtre, ils offrent un point culminant brillant. Leur développement est très-rapide ; du jour au lendemain ils ont acquis le maximum de leur volume. Après deux ou trois jours, le centre se ramollit, devient blanc et opaque et, l'épithélium se détachant, une gouttelette de pus fait issue d'une petite cavité creusée en cupule.

Cette plaie, assez régulièrement circulaire et comme taillée à l'emportepièce, est finement déchiquetée sur son contour et pointillée dans son fond. Sa coloration est gris plombé ou blafard, parfois parsemée de petites stries rouge pâle. Autour d'elle on trouve un étroit bourrelet, dur et résistant, légèrement saillant à la surface de la muqueuse et qui se continue profondément avec la base fibroïde sur laquelle repose le chancre. Le liquide purulent qui s'en écoule en quantité considérable se coagule parfois pour former une croûte jaunâtre très-peu adhérente. Non-seulement le chancre morveux ne présente pas la moindre tendance à la cicatrisation, mais, de plus, il s'étend incessamment ; de sorte qu'il peut atteindre une étendue de plusieurs millimètres, se confondre avec les ulcères voisins et former ainsi de larges plaques ulcéreuses, festonnées dans leur contour et de figures variées à l'infini. Malgré leur étendue, ces ulcérations conservent toujours le caractère distinctif des ulcérations primitives, à savoir, les bords taillés à pic dans un bourrelet exubérant et induré comme le fond. Dans des circonstances très-rares, les chancres peuvent se cicatriser. Ils se rétrécissent, se comblent par l'accroissement de bourgeons charnus qui finissent par se recouvrir d'épithélium ; il en résulte une plaque fibreuse, arrondie ou rayonnée, dont la couleur blanche tranche avec celle de la muqueuse. L'un

de nous a constaté ce fait sur les muqueuses laryngée, trachéale et bronchique.

Outre les chancres, on peut voir encore à la surface de la pituitaire des érosions superficielles, nommées ulcérations *larvées* parce qu'elles sont peu visibles et difficilement reconnaissables. Elles sont représentées par des plaques, très-irrégulières dans leur contour, sur lesquelles l'épithélium est détruit.

Le *glandage*, par lequel la morve chronique débute le plus ordinairement, offre ceci de spécial : les ganglions sont indurés plutôt que tuméfiés. Ils ne suppurent jamais, à moins qu'un traitement intempestif ait été institué. Ils acquièrent parfois une dureté excessive. Situés très-près de l'os maxillaire, ils semblent y adhérer, et y adhèrent en effet par les progrès du mal. Cette lésion est quelquefois le seul symptôme apparent pendant un ou plusieurs mois, et, chose remarquable, il survit, dans certains cas, à tous les autres signes de la morve ; c'est ce que nous avons indiqué dans notre sixième catégorie.

Le *jetage*, qui paraît quelquefois en même temps que l'engorgement ganglionnaire et quelquefois plus ou moins longtemps après, est l'écoulement par le nez d'une humeur morbide qui a valu à la maladie le nom sous lequel on l'a désignée depuis un temps immémorial. Le plus ordinairement il est unilatéral, et, dans ce cas, il est beaucoup plus fréquent à gauche qu'à droite ; deux fois sur trois, c'est de ce côté seul qu'il existe ou du moins qu'il commence. Cette circonstance se retrouve chez l'homme, ainsi que nous le verrons. D'abord purement séreux, il devient plus tard plus consistant, plus visqueux pour se transformer en un écoulement purulent, sanieux et parfois fétide. Le plus ordinairement il est inodore et n'exhale qu'une odeur fade. Il offre ceci de particulier, c'est qu'il est ahondant et continuel. Visqueux, il s'agglutine aux poils qui bordent les naseaux. D'une coloration ordinairement bleuâtre foncée, à teinte légèrement verdâtre, il est parfois rouillé, strié de sang, et même véritablement sanglant, comme dans la morve aiguë. Lassaigne a donné de ce flux nasal une analyse défectueuse, en ce sens qu'elle ne porte que sur un seul des états sous lesquels il se présente ; il est clair cependant que les caractères physiques et chimiques doivent varier à chaque période. Langenbeck a indiqué l'existence de sporules mucédinées dans la matière du jetage des chevaux morveux. La pituitaire, qui est d'abord d'un rouge assez intense, pâlit plus tard, devient livide et comme d'un gris de plomb.

En résumé, les symptômes locaux essentiels de la morve chronique ne diffèrent en rien de ceux du farcin chronique. Nous trouvons, dans l'un et l'autre cas, mêmes ulcérations, mêmes altérations des lymphatiques et des ganglions. Le siége seul diffère. Tandis que dans le farcin les lésions occupent les membres, dans la morve elles siégent sur la muqueuse des voies respiratoires. Ces deux maladies dérivent donc d'un même état pathologique ; elles ne doivent pas être séparées, ainsi que certains auteurs l'ont fait.

Ces différents symptômes locaux sont loin d'être toute la maladie, bien

que, pendant un temps quelquefois extrêmement long, ils semblent la constituer exclusivement et ne nuire en rien à la santé générale.

Les chevaux atteints de morve chronique conservent leurs forces, et même souvent tout leur embonpoint; la respiration est quelquefois un peu gênée, et l'on en a vu devenir poussifs par suite d'une déformation de la trachée ; l'appétit ne cesse pas d'être bon ; parfois, dans le milieu de son cours, la morve chronique peut présenter des symptômes d'acuité qui persistent jusqu'à la mort, ou plus souvent cessent, la maladie reprenant alors son caractère primitif; mais dans d'autres cas, la maladie, après être restée stationnaire, fait de rapides progrès. Un mouvement fébrile intense survient, l'animal perd l'appétit et la gaieté; la tête est pendante, tout dans l'attitude exprime le défaut d'énergie, la lassitude musculaire, la dépression générale. L'amaigrissement fait de rapides progrès; en peu de jours, dit Reynal, les animaux perdent 50 pour 100 kilog. de leur poids. Le sang s'appauvrit de jour en jour, en diminuant de quantité, en perdant ses qualités physiologiques. Les yeux sont chassieux ; la robe est terne et semble, suivant l'expression anglaise, couverte de peluches (*pen-feathered*). Les muqueuses deviennent pâles, légèrement jaunâtres et infiltrées. Alors, quand les chevaux ne sont pas abattus, ce dépérissement général et graduel se termine par la mort et plus souvent par la morve aiguë. Des conditions variées peuvent influer sur cette dernière terminaison. Tels sont un surcroît de fatigue, le séjour dans une écurie infectée et malsaine, etc. Mais il est un fait dont les conséquences ont la plus haute portée : si on prive un cheval atteint de morve chronique de toute nourriture et de toute boisson, ou seulement de tout aliment solide, il ne tarde pas à succomber, non pas à la privation de nourriture, mais à la morve aiguë.

Nous devons signaler comme une terminaison rare de la morve chronique la guérison spontanée. Gaullet a publié plusieurs faits intéressants où cette terminaison heureuse paraît des plus authentiques. Toutefois nous ajouterons que ces exemples de guérison spontanée sont loin d'avoir, le plus souvent, cette signification favorable. Ainsi Gérard rapporte qu'un cheval, paraissant bien guéri, ayant été abattu comme vieux et usé, présentait à l'autopsie des ulcères très-profonds des cornets et de la cloison cartilagineuse. Le jetage était nul, et le glandage très-peu considérable. Aussi croyons-nous que si l'on avait vérifié plus souvent par l'autopsie les cas de guérison spontanée, on les eût trouvés, pour la plupart, plutôt apparents que réels. C'est pour cela que l'un de nous a conservé, parmi les chevaux morveux, dans la sixième catégorie ceux qui, présentant des cicatrices à l'orifice des narines, sont encore glandés.

En effet, rien n'est plus fréquent que de voir, après ces temps d'arrêt dans la marche de la maladie, de véritables récidives qui montrent que ces prétendues guérisons n'avaient rien de durable. C'est là un point capital dans l'histoire de la marche naturelle de la morve chronique, car on peut expliquer ainsi presque tous les cas qui avaient été interprétés à tort en faveur de tel ou tel mode de traitement. Ce n'est donc qu'avec une extrême

circonspection que l'on doit accepter la guérison comme une des terminaisons de la morve chronique chez le cheval.

FARCIN AIGU. — Le farcin, à l'état aigu, est une affection rare; il est, du reste, presque constamment associé à la morve.

Toutefois il se traduit par des symptômes généraux qui sont beaucoup plus accusés que ceux qui annoncent la forme chronique, et qu'il est intéressant de connaître parce qu'ils ont été l'objet de quelques études spéciales de la part de Trasbot. Avant les manifestations particulières au farcin, on observe un ensemble de troubles fonctionnels qui dénotent une altération dans la santé des animaux. Ainsi l'appétit est diminué; il devient capricieux. Les animaux se montrent abattus; ils maigrissent rapidement; les poils perdent leur luisant; la température du corps est plus élevée. D'après Trasbot, elle atteint dans le rectum 42°, 8. La sécrétion de l'urine est augmentée d'une manière notable; l'urine contient souvent de l'albumine; la respiration est accélérée; les battements du cœur sont forts; les muqueuses apparentes, notamment la pituitaire et la conjonctive, revêtent une teinte jaune safranée.

Ce mouvement fébrile dure de deux à cinq jours ; puis il diminue, l'état général s'améliore à mesure que les déterminations locales du farcin se produisent. Mais cette amélioration, qui peut persister pendant un temps plus ou moins long chez l'animal atteint du farcin chronique, est de courte durée chez celui qui est affecté de la forme aiguë ; bientôt, en effet, la fièvre se rallume, les altérations se généralisent et arrivent rapidement à leur période ultime.

Les boutons apparaissent très-soudainement en nombre considérable et souvent confluent sur une surface étroite. L'évolution de la maladie farcineuse est rapide ; les lésions acquièrent vite une acuité très-prononcée En même temps que les symptômes caractéristiques apparaissent, on observe souvent, pendant le cours du farcin aigu, des faits contingents très-importants, tels que des arthrites aiguës avec gonflement énorme et très-douloureux des articulations, des œdèmes chauds des membres.

Pendant que toutes les altérations ci-dessus opèrent leur évolution, la fièvre, calmée un moment, se rallume par intermittence ; des exacerbations se produisent à des intervalles plus ou moins longs, et des lésions qui appartiennent à la morve aiguë se montrent dans les cavités nasales. Les animaux maigrissent rapidement; ils perdent par jour 15 à 20 kilog. de leur poids et meurent dans le dernier degré d'épuisement, si on ne les a pas sacrifiés plus tôt.

MORVE AIGUË. — L'apparition de cette forme est signalée par une fièvre intense; la respiration est accélérée, on compte 40, 50 mouvements respiratoires par minute, souvent même on en compte un plus grand nombre ; les mouvements respiratoires sont entrecoupés d'un soubresaut fortement accusé. La dyspnée est extrême ; il y a même menace de suffocation. Sous l'influence de ces troubles généraux, après deux ou quatre jours, apparaissent les lésions locales essentielles et accessoires, coïncidant avec un amendement notable, mais éphémère, du mouvement fébrile.

L'éruption des pustules nasales se fait rapidement; elles sont remplacées presque aussitôt par de larges ulcérations ; le jetage est purulent, sanieux, et surtout très-abondant ; le gonflement des ganglions est plus ou moins volumineux ; l'inflammation de la pituitaire est extrêmement vive, avec rougeur, gonflement et douleur des ailes du nez. Les ulcérations nasales sont profondes, et souvent le cartilage de la cloison se nécrose, d'où une perforation complète et une communication des deux cavités nasales. Les synoviales articulaires sont le siége d'une inflammation très-intense. Enfin l'auscultation et la percussion du thorax indiquent la présence de graves lésions pulmonaires et rendent compte des troubles si marqués de la respiration. La mort est la terminaison constante de la morve aiguë ; elle survient dans l'espace de quelques jours, soit par suite de l'épuisement qui a fait sans cesse des progrès, soit, et c'est bien le cas le plus ordinaire, par asphyxie quand des pustules développées sur le larynx l'obstruent, soit enfin par le fait des lésions pulmonaires.

Anatomie pathologique. — Un médecin, Rayer, décrivit le premier les lésions nasales et pulmonaires propres à la morve chronique. L'un de nous décrivit, d'après ses propres recherches, certaines ulcérations des voies aériennes et les caractères anatomiques du farcin chronique, qui confirmèrent et complétèrent celles de son maître. Ces études étaient si exactes, que les auteurs et les observateurs n'y ont rien ajouté pendant de longues années et, encore aujourd'hui, elles en restent le type fondamental malgré l'application du microscope. Cet instrument nous fait connaître, il est vrai, la nature intime des lésions, leur siége, mais il n'a produit aucune découverte, ainsi que le lecteur pourra en juger. Trasbot a fait, dans ces dernières années, une étude approfondie de la morve et du farcin. Nous aurons souvent recours à son travail pour l'étude microscopique des lésions qui caractérisent ces affections.

I. Farcin chronique. — Les lésions les plus remarquables du farcin chronique sont celles qui se manifestent à la peau. Bien décrits par Rodet, les *boutons farcineux* se présentent sous deux formes distinctes : tantôt sous-cutanés, tantôt faisant saillie au-dessus du derme ; ils offrent ensuite différents degrés et subissent des transformations successives que nous allons indiquer.

A. Caractères macroscopiques des lésions. — *Boutons sous-cutanés.* — Le derme et l'épiderme sont intacts ; au-dessous, dans l'épaisseur du tissu cellulo-fibreux épidermique, on voit de petits noyaux lenticulaires légèrement hémisphériques sur leurs deux faces, dont le diamètre varie de quelques millimètres à deux ou trois centimètres. Ils sont parfaitement isolés au milieu du tissu environnant, auquel ils adhèrent cependant assez fortement par de petites brides cellulo-fibreuses ; mais quand on les a énucléés complétement, on trouve, d'une part, une cavité régulière, à parois tout à fait identiques au tissu dans lequel elle est creusée, sans injection, sans épaississement, sans aucune modification ; d'autre part, une sorte de noyau ovoïde, régulier, dont la surface est lisse, tapissée par une enveloppe celluleuse très-fine et transparente. La coloration extérieure est mar-

brée de jaune et de rouge, avec de petites arborisations et un pointillé rose. En incisant le noyau on trouve que sa texture est homogène; il présente seulement au centre un peu plus de densité et une coloration un peu plus blanchâtre. Dans quelques points, la circonscription de la tumeur n'est pas si précise; elle se confond avec les parties voisines dont la consistance paraît augmentée. Enfin, on trouve les moins volumineux de ces noyaux tout à fait jaunes avec un peu d'injection et de ramollissement autour. Au niveau de ces boutons *sous-cutanés* ou *chancres*, tantôt les poils existent, tantôt ils sont détruits.

Boutons superficiels. — Les boutons superficiels, ceux qui font saillie au-dessus de la peau, sont isolés ou confluents. Partout où ils se sont développés, les poils sont tombés et une aréole glabre, plus ou moins étendue, les entoure. Leur grandeur est presque uniforme et varie entre celle d'une lentille et celle d'une pièce de 20 centimes. Lorsqu'ils sont confluents, ils peuvent se réunir en plus ou moins grand nombre. Quelquefois il n'y en a pas moins de trente ou quarante à la fois, soit sur les joues, soit sur le col, ou dans d'autres parties. Mais ils ne sont jamais confondus entièrement les uns avec les autres, et, bien que leur circonférence se touche, il est toujours facile de les distinguer et de les compter séparément. Par leur réunion et leur forme, ils ont alors une grande ressemblance avec les tubercules plats syphilitiques de la marge de l'anus.

La disposition anatomique de ces boutons farcineux, suivant les différents degrés qu'ils présentent, est assez remarquable à connaître :

1° Les couches les plus superficielles de la peau sont seules malades; l'épiderme est entièrement détruit, mais le derme n'est entamé qu'à la surface. Il en résulte une simple érosion dont les bords sont circulaires, très-nets et taillés en biseau, de manière à se continuer naturellement avec le fond du petit ulcère qui est très-peu déprimé et formé par un tissu dense, d'un blanc nacré, tout à fait analogue aux parties voisines du derme, offrant seulement une texture plus serrée et une surface plus lisse. Un suintement séreux, très-peu abondant, lubrifie ces petites érosions; il ne s'y forme pas de croûtes.

2° A côté de ces érosions, on voit d'autres points où l'épiderme est épaissi circulairement en forme de plaques rondes d'un rouge sombre; il est comme gorgé par un liquide poisseux, sanguinolent, qui suinte à sa surface et s'y dessèche quelquefois. Cette infiltration ne dépasse pas les couches épidermiques. L'épiderme n'est ni soulevé ni détaché du derme.

3° Plus loin, c'est un véritable tubercule cutané, aplati, faisant une saillie de quelques millimètres, déprimé sur ses bords, et se continuant insensiblement avec l'épiderme environnant, d'une couleur jaune rougeâtre, d'une consistance molle et s'affaissant sous le doigt, laissant suinter une matière ichoreuse dans laquelle on distingue au microscope quelques globules sanguins et purulents dont la plupart sont altérés, et se recouvrant d'une croûte plus ou moins épaisse. L'épiderme est entièrement détruit. Le derme, dont les couches les plus profondes restent intactes, est gonflé, ramolli également dans toute l'étendue du bouton, épais de 0,005 à

0,006. A sa surface, le ramollissement est plus marqué et il y a comme une couche de petits vaisseaux arborescents qui, jointe à une infiltration de matière puriforme, donne la coloration jaune rougeâtre qui paraît à l'extérieur.

4° On voit encore s'élever au-dessus de la peau des végétations en larges plaques irrégulières, de 0,03 à 0,10 d'étendue, mamelonnées, fungiformes, molles et dépressibles, débordant les limites de l'épiderme sain qui les entoure, et plus larges au sommet qu'à la base, élevées de 0,005 à 0,020, ne paraissant pas résulter de l'agglomération d'un certain nombre des tubercules précédents, moins consistantes encore, baignées par une matière plus abondante et recouvertes par des croûtes plus épaisses et plus brunes, mais n'en différant pas sensiblement par la couleur et la nature de l'exhalation. A la coupe, leur disposition intérieure est des plus remarquables. On voit d'abord que la plaque, dans toute son étendue, est bien homogène et résulte d'une lésion commune. Le tissu sous-dermique est notablement épaissi; quoique déjà très-dense chez le cheval, il l'est encore plus qu'à l'ordinaire; il est devenu comme lardacé et forme ainsi la base de la tumeur; celle-ci est plus élevée à son milieu qu'aux extrémités, où elle s'abaisse doucement vers les parties voisines et est constituée par des couches distinctes, de hauteur et d'aspect différents. Le derme est malade dans toute son épaisseur, et il a de la tendance à se confondre avec le tissu sous-jacent; cependant on peut suivre la ligne de démarcation. Il résulte de cela qu'au-dessus de la couche sous-dermique on en voit une autre à peu près semblable, moins épaisse et moins dense, qui envoie dans la supérieure des prolongements en forme de cônes à base large et commune, à sommets étroits et isolés. Entre ces cônes, facilement reconnaissables à leur couleur nacrée, à leur consistance et à leur direction, se remarquent des cônes dirigés dans un sens inverse, le sommet en bas, et formant autant de mamelons, assez exactement comparables à ceux de la substance rénale. Ils sont d'une consistance très-inférieure à celle des précédents, d'un jaune rougeâtre, formés de stries visibles à l'œil nu, dont quelques-unes sont d'un rouge très-vif, surtout vers la base, bien distincts à leur sommet par une dépression marquée à l'angle rentrant que forment les cônes opposés, et, enfin, s'épanouissant tous supérieurement pour former ensemble cette surface fongueuse irrégulière qui caractérise à l'extérieur les végétations. Ils se terminent par un réseau vasculaire très-fin et fortement injecté, qui donne à la surface un aspect marbré. L'épiderme a complétement disparu. Ainsi, épaississement du tissu sous-dermique, doubles cônes rentrants, s'appuyant profondément sur le derme épaissi, et s'épanouissant par l'élongation des papilles en une végétation mamelonnée et croûteuse, telle est la disposition de ces plaques farcineuses.

B. Caractères histologiques.— L'étude histologique du bouton farcineux, du *chancre du farcin*, récemment faite par Trasbot, ne révèle que les caractères propres à l'inflammation. Il s'agit, dit J. Renaut, d'une inflammation nodulaire fibrineuse, et à tendances hémorrhagiques marquées. Le phénomène initial est, en effet, le gonflement des noyaux du tissu conjonctif

cutané et sous-cutané, et leur prolifération exagérée se traduisant, dans le point central, par la présence d'éléments embryoplastiques, constituant la plus grande partie du tissu nouveau. En dehors de ce point, on voit une première zone où les éléments gonflés et entourés encore du blastème nutritif granuleux, coagulé par le liquide durcissant, commencent à se diviser. Enfin, dans la couche la plus excentrique, on voit seulement cette même exsudation qui remplit et distend les aréoles du tissu normal. Les vaisseaux sont très-dilatés, et de place en place on peut voir des hémorrhagies interstitielles ponctuées, ou des points d'exsudation fibrineuse dus à l'œdème inflammatoire très-intense qui se produit alors (J. Renaut). Tous ces détails histologiques s'observent sur les boutons jaunes, préalablement durcis dans la solution d'acide chromique à 2 millièmes pendant quatre à cinq jours. On les traite ensuite par le carminate d'ammoniaque, puis par l'acide acétique.

Plus tard, lorsque les nodules inflammatoires deviennent caséeux à leur centre et que le bouton, par suite du ramollissement de sa partie centrale, est près de s'ouvrir, on trouve dans la cavité qu'il forme un pus relativement pauvre en éléments figurés, qu'il est impossible, aujourd'hui, de différencier des leucocytes ordinaires produits par l'inflammation.

Outre les globules blancs, le pus farcineux contient encore quelques rares globules rouges intacts ou déjà ridés et en voie de désagrégation, et une quantité considérable de granulations moléculaires grises, qui se dissolvent dans l'acide acétique et la glycérine, et parfois aussi quelques granulations graisseuses réfringentes, qui résistent à l'action des mêmes réactifs. Le sérum du pus farcineux est très-épais et se coagule immédiatement en une masse granuleuse, lorsqu'on le traite par un liquide acide et surtout par l'acide picrique, qui le transforme en un corps solide jaunâtre.

Les parois anfractueuses de la cavité du bouton, ou chancre farcineux, avant comme après son ouverture, sont constituées par le tissu embryoplastique de l'inflammation. Cependant, sur leur surface libre, dans l'épaisseur des bourgeons charnus gris plombés qui forment la couche suppurante, les éléments embryonnaires présentent un caractère qui mérite d'être noté. Au lieu de contenir un beau noyau sphérique et remplissant la plus grande partie de la cellule, comme les éléments des bourgeons charnus de bonne nature, la plupart de ceux qu'on détache en raclant légèrement l'ulcère ont leur noyau nécrosé. Il semblerait que le liquide abondant que laissent écouler les capillaires est doué de propriétés toxiques qui font mourir les éléments anatomiques avant qu'ils soient parvenus à leur forme définitive.

Une question intéressante se présente après cette étude anatomique du chancre farcineux. Peut-on préciser aujourd'hui le siége exact de cette lésion ? Commence-t-elle dans une lacune ou dans un réseau, origine d'un vaisseau lymphatique ? Cette question, que certains auteurs ont tenté de résoudre, n'est pas encore aujourd'hui résolue. Bornons-nous donc à l'étude anatomique sans vouloir aller au delà du possible.

Les *engorgements des ganglions* et des *vaisseaux lympathiques, cordes farcineuses,* sont un des caractères anatomiques les plus constants du farcin chronique. Ils ne sont pas bornés à la région de l'*auge*, comme dans la morve, et se montrent fréquemment à la face, à la ganache, au garrot et sur diverses parties des membres. Au point de vue anatomique, la *corde farcineuse* est une lymphangite consécutive à la dermite diffuse qui accompagne la production du chancre farcineux. Au début, on constate que le vaisseau est dilaté par l'abondance exceptionnelle de la lymphe qu'il renferme. De plus, celle-ci est trouble, opaline ou blanchâtre et notablement plus épaisse qu'à l'état normal. En dehors du conduit, le tissu conjonctif est infiltré de sérosité citrine. Plus tard, ces phénomènes morbides grandissent et s'accusent davantage. La lymphe est tout à fait purulente et charrie de petits grumeaux fibrino-albumineux. Le vaisseau s'élargit de plus en plus, ses parois s'épaississent, s'unissent, se fondent avec le tissu environnant qui, primitivement œdémateux, est alors épaissi et infiltré. La face interne du vaisseau est dépourvue de son endothélium; elle est rouge, vasculaire et présente des bourgeons ou nœuds, par places seulement ou dans toute sa longueur, formés de cellules embryonnaires. Le liquide montre des leucocytes nombreux, granuleux et opaques, des lambeaux d'endothélium détachés de la séreuse et des granulations libres en grande quantité. Le sérum est fortement coagulable.

A une période plus avancée, le vaisseau est métamorphosé en un véritable conduit fistuleux à parois résistantes et indurées. Il peut être complétement clos ou parsemé sur son trajet d'ulcérations nombreuses qui ont suivi la marche et présentent tous les caractères des chancres primitifs.

L'examen microscopique de la corde farcineuse, à ses différents stades d'évolution, montre qu'elle résulte d'un processus inflammatoire identique à celui qui se traduit par la formation des chancres. L'induration est constituée par des éléments embryoplastiques et fibroplastiques.

Pour l'un de nous, les cordes farcineuses n'appartiennent pas toujours à des vaisseaux lymphatiques; on les voit quelquefois formées par des veines superficielles oblitérées ; c'est à cette lésion que sont liés souvent les œdèmes que l'on observe aux membres.

Les *ganglions lymphatiques* auxquels aboutissent les cordes farcineuses sont volumineux et forment des tumeurs bosselées. Lorsque ces tumeurs sont unies ensemble par un tissu cellulaire épaissi, presque lardacé, elles sont parfois énormes. L'altération morbide de ces tumeurs ganglionnaires du farcin ne se distingue pas, au point de vue anatomique, de celle de la glande de la morve; aussi en ferons-nous la description anatomique à propos de cette dernière affection.

Une autre espèce de tumeurs moins communes dans le farcin chronique offre de l'analogie avec les tumeurs gommeuses syphilitiques; elles sont placées dans le tissu cellulaire du tronc et des membres, et paraissent tenir quelquefois au développement des boutons sous-cutanés. Indolentes et sans changement de couleur à la peau, elles offrent une fluctuation sourde. Lorsqu'elles sont profondes, elles sont dures et fixées sur les os avec lesquels

elles semblent se continuer. Riss a vu ainsi de véritables kystes, à parois osseuses, dont la cavité renfermait une humeur jaunâtre très-épaisse et grumeleuse.

C'est par leurs rapports avec de semblables tumeurs que les os eux-mêmes finissent, dans quelques cas, par s'altérer. Ces tumeurs, comme les engorgements farcineux des membres, ne possèdent aucun élément anatomique caractéristique; elles ne représentent que les altérations de l'inflammation sub-aiguë. En terminant cette étude de l'anatomie pathologique du farcin chronique, nous ajouterons que le poumon renferme ordinairement, toujours même si l'affection est ancienne et si elle accompagne la morve, des *tubercules* spécifiques à différents degrés de développement; de même, alors, on voit la pituitaire parsemée d'ulcérations, altérations que nous allons étudier en détail à propos de la morve.

II. MORVE CHRONIQUE. — L'étude anatomo-pathologique montre, dit Reynal, avec la plus grande évidence qu'il ne faut pas établir de séparation entre la forme chronique et la forme aiguë de la morve; car il n'existe pas de cas où l'on ne trouve sur le même sujet, à côté des lésions de la forme chronique, celles de la forme aiguë. On peut suivre dans une seule autopsie le processus essentiel dans toutes ses mutations.

Les lésions de la morve chronique ou aiguë sont localisées ordinairement dans l'appareil respiratoire et les portions du système lymphatique qui s'y relient. Toutefois on peut en rencontrer dans un grand nombre d'organes, mais ce sont des lésions contingentes qui n'ont pas la caractéristique des premières. Les lésions essentielles, de nature spécifique sont les chancres, les tubercules, les cordes lymphatiques et les glandes. Les autres, contingentes, sont d'ordre inflammatoire ou anémique; ce sont les collections purulentes des sinus, les indurations des plèvres, du parenchyme pulmonaire et de quelques viscères; enfin quelquefois les altérations générales de l'anémie.

Chancres. — Ulcérations morveuses. — Caractères macroscopiques — Les ulcérations morveuses sont de deux ordres : les unes identiques aux chancres du farcin, les autres constituées par de simples destructions épithéliales. Les chancres proprement dits existent sur la cloison nasale, les cornets, et le plus souvent d'un seul côté; quelquefois on en rencontre dans les deux cavités. « Il est un point où ils ne manquent jamais et qui en « est, dit Reynal, ainsi que l'avait indiqué Rayer, comme le lieu d'élection, « c'est le repli de l'aile interne du nez. Tantôt ils sont isolés et peu nombreux; tantôt, au contraire, ils sont disposés en séries linéaires ou groupés « en nombre considérable sur une surface étroite. On les voit souvent ainsi « sur les cornets, dont ils recouvrent la plus grande partie. Ils sont d'abord « représentés par une petite nodosité sphérique, grosse comme un grain de « millet ou un petit pois, logée dans l'épaisseur de la muqueuse ou dans le « tissu conjonctif sous-jacent : quand la maladie marche lentement, ces « petits boutons indurés sont d'une teinte jaunâtre lavée, plus pâle que la « couleur normale de la muqueuse et sur laquelle elle tranche sensiblement. » Cet auteur ajoute que dans le cas où l'état morbide a pris une certaine

acuité, on peut trouver autour de chacun une légère aréole d'hyperhémie et d'infiltration œdémateuse, d'autant plus accusée que le processus est plus rapide. Ce bouton de morve est constitué par un tissu dense, résistant, gris clair, translucide. Plus tard, sur son point le plus culminant, il présente une coloration blanc jaunâtre et opaque, l'épithélium qui le recouvre est gonflé ou éliminé, et le point central est devenu friable, pyoïde, facile à écraser. Puis, enfin, cette partie ramollie et éliminée sous forme de pus laisse à sa place une petite cavité entourée d'un fin bourrelet induré. Elle repose sur une base résistante.

Lorsque les chancres morveux se touchent, se confondent par leurs bords, ils donnent lieu à de larges plaques ulcéreuses dont les figures et les dimensions varient à l'infini, mais qui conservent toujours sous elles et dans leur périphérie l'induration caractéristique.

Outre les chancres proprement dits, on trouve presque toujours à la surface de la pituitaire, dans le cas de morve ancienne, de larges ulcérations circulaires, superficielles, dues à la destruction de l'épithélium. On les rencontre principalement à la surface de la cloison.

Lorsque, pendant la vie, la morve a suspendu sa marche, on observe quelquefois, après la mort, un certain nombre d'ulcérations qui présentent de véritables bourgeons charnus, et dont les bords, de niveau avec le fond, offrent un véritable travail de cicatrisation et quelquefois un commencement de cicatrice.

Les chancres et les ulcérations affectent une partie de l'épaisseur de la pituitaire, ou toute cette membrane qui se trouve détruite jusqu'aux cartilages ou jusqu'aux os, suivant le point où l'ulcération s'est développée.

Nous reproduisons, d'après Zundel, une figure où l'on peut voir ces lésions (fig. 10).

Dans certains cas, Rayer a vu de véritables cicatrices sur la muqueuse de la cloison et sur celle qui revêt les cornets. Plusieurs fois même, il a vu la membrane muqueuse de la cloison sillonnée en divers sens par des brides saillantes plus blanches que la muqueuse saine, et s'étendant en rayonnant d'un point central à peu près comme certaines cicatrices de la peau à la suite de brûlures. L'humeur que l'on trouve à la surface des fosses nasales est variable sous le rapport de sa constitution et de sa couleur, suivant l'état ulcéré ou non de la muqueuse. Tantôt constituée par un mucus épais, jaunâtre et filant, elle se rapproche un peu plus du pus à la surface des ulcères. Rayer a trouvé quelquefois dans les sinus maxillaires et dans les cornets une matière d'un blanc laiteux, épaissie comme du lait caillé.

La lame fibreuse de la pituitaire, épaissie dans quelques points, éprouve une véritable ossification accidentelle dans quelques autres. Plusieurs fois, dans les sinus, Rayer a vu les lames de la couche fibro-celluleuse de la pituitaire, infiltrées d'une matière d'apparence gélatineuse, offrir une épaisseur de deux à trois lignes.

Lorsque la morve a persisté longtemps chez un cheval, les os des fosses nasales éprouvent de fortes altérations. Quelquefois, leur tissu notablement épaissi, poreux, blanchâtre, fort peu consistant, se laisse écraser facilement

entre les doigts. D'autres fois, les lames osseuses ont une épaisseur plus que quadruple de l'épaisseur normale. Elles sont dures, cassantes ; leurs bords sont aigus, leur surface est rugueuse, inégale, et présente beaucoup de petits trous qui paraissent destinés aux vaisseaux. Enfin, on a observé la perforation de la cloison du nez.

L'étude histologique des chancres morveux de la pituitaire fait recon-



Fig. 10. — Cloison nasale d'un cheval morveux. — Une bande jaunâtre d'infiltration plastique parcourt la pituitaire ; sur cette bande, on voit à gauche des érosions de différentes formes; au milieu une nodosité morveuse, une autre ulcérée et un chancre; à droite une nodosité avec aréole, une pseudo-cicatrice; un chancre en bas sur la pituitaire saine; en haut, il y a à droite des érosions granuleuses; vers le milieu des chancres profonds à bourrelet dur et saillant, puis une pseudo-cicatrice; des érosions de toutes formes, des nodosités à points plus blancs, enfin un chancre sur une partie érodée. (Zundel. *Dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires*, Paris, 1875, Article *Morve.*)

naître que leur tissu, avant et après l'ulcération, a la même organisation que celui des nodosités qui occupent l'arbre respiratoire (Trasbot). C'est donc à propos des tubercules du poumon que nous ferons connaître en quoi consiste la structure de ces nodosités.

Le *larynx*, la *trachée*, les *bronches* sont le siége de lésions non moins remarquables et non moins caractéristiques que celles de la pituitaire. Ces lésions, entrevues par Rayer, regardées comme peu fréquentes par les vétérinaires de cette époque, ont été surtout étudiées par l'un de nous. Sur vingt-quatre autopsies de chevaux atteints de morve chronique, il a trouvé huit fois des altérations considérables de la muqueuse des voies aériennes, qui ont été soumises à l'examen des membres de la Société anatomique. Dans la description de ces lésions, il est important de distinguer plusieurs degrés, qui se succèdent et correspondent aux différentes périodes de la maladie.

1° La membrane muqueuse, sans changement de coloration ni de consistance, est parsemée depuis le larynx jusqu'aux divisions bronchiques d'un nombre considérable (trois ou quatre cents) de petites élevures blanches, analogues au premier abord aux papilles de la langue. Abondantes surtout sur les parties latérales, elles suivent partout la direction des plis longitudinaux très-visibles à la face interne des voies aériennes. Leur forme est oblongue; elles sont renflées au milieu, et leurs deux extrémités, quelquefois très-effilées, vont en s'amincissant se confondre avec les plis normaux dont elles semblent un épaississement. On pourrait les comparer à des cicatrices très-anciennes de morsures de sangsues. Dans quelques points, elles sont plus petites et consistent en une simple élevure; mais dans d'autres, elles se prolongent presque uniformément sur la largeur du pli, qui devient alors beaucoup plus saillant que dans l'état naturel. Elles n'ont guère plus de 0,001 à 0,002^{mm} au-dessus de la surface même de la trachée; quelques-unes ne font qu'une saillie beaucoup moindre, ou même semblent de simples taches sous-muqueuses qui ne forment pas d'élevures et ne se sentent pas même au toucher. Leur couleur est d'un blanc opalin, qui tranche sur la teinte légèrement jaunâtre de la muqueuse; les plus élevées sont demi-transparentes. La plupart de ces élevures sont isolées et parfaitement distinctes; mais quelquefois on en voit un certain nombre se réunir en groupe de deux à cinq. Si l'on incise une élevure dans un sens ou dans l'autre jusqu'au cerceau cartilagineux, on voit sur-le-champ qu'elle dépend exclusivement de la membrane muqueuse et ne pénètre ni dans la couche musculeuse, ni dans le tissu cellulaire sous-jacent. En exerçant sur la muqueuse une traction un peu forte, portant longitudinalement, on affaisse toutes les élevures, au point de faire disparaître complétement les moins saillantes.

2° Les agglomérations d'élevures dont nous avons parlé, lorsqu'elles sont un peu étendues, forment des espèces d'étoiles qu'il ne faut pas confondre avec les véritables cicatrices que l'on trouve aussi dans les conduits aériens et avec lesquelles elles ont quelque ressemblance. Ces plaques sont formées de plis radiés, sous lesquels on pénètre et qui se terminent en cul-

de-sac. Ces replis sont simplement muqueux ; ils n'ont ni l'aspect, ni la consistance du tissu fibreux ; ils ne diffèrent en rien de ceux qui forment les élevures les plus saillantes ; enfin la muqueuse sur laquelle ils se détachent n'est pas adhérente aux tissus sous-jacents. Il n'y a que le point central qui soit un peu plus dur, bien que sans avoir une grande résistance. Si donc, au premier aspect, il semble qu'il y ait là une cicatrice, on peut n'y voir qu'une agglomération plus grande et moins régulière des élevures voisines. Au niveau de ces groupes, on trouve dans le tissu cellulaire sous-muqueux une vascularisation plus grande.

3° Dans un degré plus avancé, les élevures répandues sur la muqueuse laryngée et trachéale, au lieu d'être blanches et demi transparentes dans toute leur étendue, sont d'un rose vif à leur sommet ; elles forment comme une longue bande, dont la rougeur contraste avec la pâleur de la muqueuse voisine. L'injection considérable de quelques-unes d'entre elles les rend turgescentes et rouges comme les bourgeons charnus d'une plaie ; elles présentent aussi une disposition remarquable qui n'existe pas dans le premier degré. Le sommet est déprimé en forme de godet, et au centre on voit un point très-rouge. On pourrait les comparer à la pustule vaccinale au cinquième ou sixième jour. Autour de quelques-unes, l'épithélium forme comme une espèce de circonvallation très-peu profonde, mais cependant visible à l'œil nu, et d'où l'élevure sort comme le mamelon s'élève des calices du rein. La section montre un développement très-considérable des vaisseaux sous-jacents, dont la vive injection témoigne d'un degré de plus dans le travail pathologique.

4° De l'agglomération et du ramollissement des élevures résultent de véritables ulcérations. Leur nombre est parfois si considérable, que c'est à peine s'il reste un point où la muqueuse soit saine ; mais il arrive qu'on n'en rencontre que deux ou trois, rarement une seule. Leur étendue varie de 3 millimètres à 12 centimètres et même plus ; l'un de nous a vu toute la surface interne d'une première division bronchique entièrement détruite. Leur circonférence est tantôt circulaire, tantôt irrégulière, et sa forme dépend de leur grandeur. En effet, les plus petites sont très-régulièrement rondes ; les plus grandes, au contraire, ont des bords sinueux et semblent quelquefois formées par la réunion des plus petites. Les ulcérations les moins larges sont élevées au-dessus de la muqueuse et leur surface est uniforme ; seulement elles présentent au centre une couleur moins vive et un ramollissement plus avancé qu'à leur circonférence. A mesure qu'elles augmentent de dimension, elles deviennent moins saillantes, et bientôt se creusent de plus en plus profondes au-dessous de la surface des parties restées saines. Les plus étendues ont des bords élevés de 1 à 4 millimètres, presque taillés à pic et d'un rouge très-vif. En approchant du centre, la rougeur devient terne et sale. Le fond, situé à 1 centimètre au-dessous du niveau des bords, est grisâtre et formé d'une pulpe ramollie placée entre les mailles d'un tissu réticulé et comme gaufré, qui résiste au lavage. La surface présente souvent des bourgeons d'un rouge livide ou d'un rose vif, et de véritables fongosités plus ou moins élevées. Dans quelques points où

l'ulcération a pénétré plus profondément, on voit les cerceaux cartilagineux mis à nu. On voit, au milieu de quelques-unes, des îlots de tissus sains qui ont résisté et sur lesquels s'aperçoivent de simples élevures. Autour des plus petites plaques, la membrane muqueuse est plissée et comme rayonnée; quant aux grandes ulcérations, elles ont déterminé autour d'elles une contraction telle des tissus sous-jacents, et même des cartilages, qu'elles forment des enfoncements et de véritables cavités creusées sur toute la longueur de la trachée et des bronches. Une disposition très-remarquable s'observe souvent encore pour ces ulcérations, et en indique la marche curieuse. Tandis que le bord inférieur forme un bourrelet saillant, d'un rouge très-vif, découpé à pic et très-nettement sur la muqueuse, le supérieur, au contraire, est irrégulier, mal limité, se confondant avec les parties supérieures et s'en distinguant seulement par la couleur et la consistance particulière du tissu ulcéré. C'est que la muqueuse est tout à fait saine au-dessous de l'ulcération, tandis que, au-dessus d'elle, elle porte les traces encore récentes de l'ulcération qui, comme on le voit, se développe d'un côté à mesure qu'elle se cicatrise de l'autre.

5° Cette disposition explique la fréquence des cicatrices que l'on rencontre dans les voies aériennes des chevaux atteints de morve chronique, et qui ne sont le plus souvent que le signe trompeur d'une guérison apparente. Il nous reste à indiquer sous quelle forme elles se présentent : elles sont plus ou moins complètes ; la surface ulcérée est d'abord rugueuse, sillonnée par des nodosités ou des brides irrégulières ; à la place des bourgeons et des fongosités, on voit une trame cellulo-fibreuse réticulée. Plus tard, c'est une véritable cicatrice rayonnée, fibreuse, nacrée, très-résistante. Rétractée sur elle-même, elle produit souvent un rétrécissement considérable du calibre de la trachée et une déformation qui est devenue dans quelques cas une cause de cornage. Les cicatrices que l'on observe dans les fosses nasales comme dans les voies aériennes se montrent presque toujours à côté d'ulcérations récentes.

Les désordres que l'on trouve dans les *poumons* ont dès longtemps fixé l'attention des vétérinaires, et avec juste raison, car ils sont, on peut le dire, aussi essentiels à la maladie que les lésions nasales elles-mêmes. Pendant longtemps, la plupart des observateurs, avec Dupuy, rapportèrent au tubercule les altérations pulmonaires. Trousseau et Leblanc n'hésitèrent pas à regarder comme tuberculeuses les granulations morveuses du poumon. Toutefois, Trousseau modifia plus tard son opinion, et il reconnut qu'il n'est pas légitime d'assimiler la morve chronique des chevaux à la phthisie tuberculeuse de l'homme. Rayer assigna le premier à ces lésions leur vrai caractère. Il décrivit : *a* Des granulations miliaires propres à la morve chronique; *b* des masses rougeâtres, ou jaunes, ou blanches, plus ou moins indurées, et disséminées à la surface ou à l'intérieur des poumons, d'ailleurs sains. Voici, du reste, en quoi consistent les *lésions macroscopiques* des poumons (fig. 11) :

a Le tissu pulmonaire est criblé d'une quantité innombrable de petits dépôts, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui

d'un grain de chènevis, formés d'une matière fibrineuse jaune, présentant partout la même consistance, ne se laissant pas écraser facilement et résistant à la pression, partout isolés au milieu du tissu pulmonaire dans de petits kystes, desquels on les fait sortir sans peine par l'énucléation, et qui forment ensuite de petites vacuoles à parois d'un blanc grisâtre, assez épaisses et demi-transparentes, ressemblant au cul-de-sac terminal des bronches. Ces petits kystes sont adhérents, mais sans union vasculaire, au tissu des poumons dont on ne peut les détacher complétement. Autour de ces granulations, le poumon est sain ; nulle part on ne trouve de cavernes. A la surface du poumon, sous la plèvre, les granulations forment de petites taches jaunes, légèrement saillantes à la vue, et surtout au toucher, isolées et sans injection ni coloration du tissu environnant. Dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire, les granulations jaunes sont entourées d'un cercle d'un gris noirâtre très-marqué, mais presque linéaire et formé par les parois des petits kystes. Ces granulations sont quelquefois en petit nombre et elles sont souvent accompagnées d'un piqueté d'un rouge vermeil, qui semble formé par une infiltration sanguine très-limitée entre chaque vésicule pulmonaire.

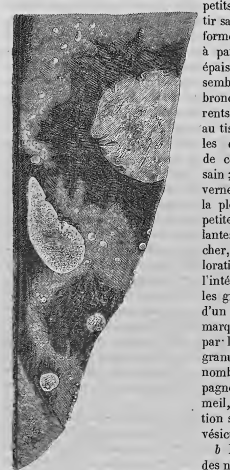


Fig. 11. — Coupe du poumon d'un cheval morveux (grandeur naturelle). — On y voit nombre de tubercules miliaires, des tubercules plus grands entourés d'une zone d'hépatisation pulmonaire ; à l'angle droit il y a de l'infiltration morveuse (Zundel, *Dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires.* — Paris, 1875, Art. Morve.)

b Les poumons présentent encore des noyaux ecchymotiques, ou des dépôts fibrineux dont le volume peut atteindre celui d'un œuf de poule. On trouve aussi fréquemment des masses d'un blanc légèrement bleuâtre, lardacées, tantôt gélatiniformes, tantôt très-dures. Elles ne sont pas isolées ni nettement circonscrites, mais elles se confondent sans lignes de démarcation avec les parties complétement saines qui les entourent, et semblent infiltrées dans le tissu pulmonaire. Quelques granulations se retrouvent au milieu de ces masses indurées. Les parois dégénérées des rameaux bronchiques et des vaisseaux qui les traversent se confondent souvent avec elles, et il n'est

pas rare de voir des ulcérations sur la muqueuse aux points qui leur correspondent.

Caractères microscopiques des nodules ou tubercules morveux : Poumons, muqueuse pituitaire, laryngée, trachéale et bronchique. — Dans ces dernières années, Trasbot a étudié les tubercules morveux au point de vue histologique. Pour lui, les tubercules ou nodules morveux ne se rencontrent que dans les poumons où parfois ils existent en grande quantité. Ils sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire depuis la superficie jusqu'à la racine des poumons. Ils sont très-appréciables à la vue et par le toucher. On les trouve à différents âges de leur évolution.

A leur première période, les tubercules morveux sont représentés par de petits îlots hyperhémiés, assez régulièrement sphéroïdes, qui sont d'un rouge vif d'abord, puis plus sombre. Ces petits foyers sont le siége d'une infiltration séreuse abondante ; ils sont assez souples, assez élastiques, et n'ont pas cette compacité, cette friabilité, qui caractérisent l'hépatisation. A une période plus avancée, on aperçoit au centre un point blanc grisâtre, qui acquiert rapidement un certain développement ; il conserve encore autour de lui l'aréole hyperhémique, et ne s'isole pas du tissu qui l'entoure et avec lequel il est en continuité parfaite. Plus tard encore, il se densifie, sa couche extérieure s'organise et se transforme en une paroi fibreuse résistante, en même temps que sa circonférence enflammée se rétrécit graduellement et finit par disparaître. Alors il est complétement formé, bien délimité, dense, résistant, opaque dans son centre et entouré d'une paroi qui possède la ténacité du tissu fibreux ordinaire. Contrairement à ce qu'on a prétendu, il n'est jamais enkysté. Sa coque conserve toujours, d'une part, une continuité parfaite avec le tissu conjonctif environnant, et, d'autre part, elle émet des prolongements fins qui se perdent et s'entre-croisent dans son intérieur et l'unissent intimement au contenu qu'elle renferme.

Arrivé à l'apogée de son développement, le tubercule subit la dégénérescence granulo-graisseuse et la calcification.

La première de ces modifications est signalée par l'aspect opaque et caséeux que revêt le centre de la nodosité. Celui-ci peut alors être énucléé de la coque qui le renferme et se réduit en une bouillie épaisse par la pression. A la suite de la désagrégation caséeuse, ou en même temps qu'elle, il se dépose souvent dans la substance du tubercule morveux des sels de chaux qui en modifient notablement la consistance dans la partie centrale ; on les trouve sous forme de petits grains irréguliers, donnant, au toucher, la sensation d'un sable très-fin qui se trouverait mélangé à la matière caséeuse. Dans la coque fibreuse, ils sont intimement incorporés au tissu et lui donnent la consistance osseuse. Cette imprégnation minérale ne s'observe que chez les animaux vieux qui ont vécu des années après les premières manifestations très-obscures et méconnues de la maladie.

Les tubercules de la morve se développent dans l'épaisseur même de la muqueuse d'une très-petite bronche et dans le tissu conjonctif qui lui est sous-jacent, dans l'angle de division des dernières ramifications de l'arbre bronchique, ou, mais plus rarement, autour d'un vaisseau. Ils se rappro-

chent en cela des nodules ou chancres de la peau qui ont pour siége le derme cutané et le tissu contigu, et des chancres de la pituitaire. Pour bien apprécier ces caractères morphologiques, il faut pratiquer des coupes minces de tubercules durcis dans l'acide chromique. Au centre du plus grand nombre, on trouve une petite bronche remplie par une masse solide ou ramollie qui l'obstrue entièrement, ou bien le tuyau aérien est refoulé sur l'un des côtés du nodule, ou enfin celui-ci est enserré dans l'angle de division. Quand on fait une coupe du tubercule en voie de formation, on constate que dans l'aréole hyperhémiée les alvéoles pulmonaires sont vides comme à l'état normal, et qu'ils sont seulement un peu rétrécis par l'épaississement de leurs parois infiltrées. Il n'y a donc pas, ainsi qu'on l'a dit, une hépatisation lobulaire.

Le tubercule présente quelques modifications suivant la position qu'il occupe. Celui qui a pour base une petite bronche présente une masse centrale assez molle, composée de globules purulents et de filaments de mucus qui résistent à l'action de l'acide acétique et forment une espèce de réseau, emprisonnant les globules et donnant à l'ensemble une consistance élastique analogue à celle du gluten. Il montre, en outre, fréquemment dans son intérieur quelques fragments de cellules cylindro-coniques, à cils vibratiles détachés de la muqueuse.

Le tissu propre du tubercule est représenté, dans la muqueuse, par un épaississement qui gagne de proche en proche et forme bientôt un anneau complet et très-irrégulier, qui entoure la bronche. Au microscope, ce tissu hétéroplasique, qui paraît granuleux, présente la disposition suivante : des fibres lamineuses et élastiques, qui se continuent avec le tissu conjonctif circonvoisin, forment un réseau très-serré, dans chaque maille duquel on aperçoit trois à quatre noyaux embryoplastiques, plus ou moins avancés dans leur développement. Plus tard, ils s'entourent d'une couche protoplasmique, ils s'allongent un peu pour prendre la forme de cellules fibro-plastiques. Mais la plupart de ces éléments sont arrêtés à ce point de développement, parce que le tissu propre du tubercule ne contient pas de vaisseaux nutritifs, de sorte que la couche superficielle seulement se nourrissant aux dépens des vaisseaux voisins achève son organisation et forme enfin la coque résistante extérieure, tandis que dans les parties profondes les éléments anatomiques subissent la nécrobiose. Ils se ratatinent, se rident, deviennent granuleux, et finissent par éprouver la dégénérescence caséeuse.

Les tubercules développés en dehors des tuyaux bronchiques, dans le tissu interlobulaire et sous-pleural, le long des artères, etc., présentent d'abord une disposition différente. Le tissu propre, au lieu de former un anneau autour d'une bronche, est rassemblé en une petite sphère régulière. Du reste, il a identiquement le même caractère histologique et subit exactement les mêmes métamorphoses. Cette structure appartient en propre aux nodosités que nous avons décrites sur la muqueuse pituitaire, laryngée, trachéale et bronchique.

J. Renaut vient de donner dans le travail de H. Bouley et Brouardel, publié dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, une description

du nodule ou tubercule morveux toute différente de celle que nous venons de relater suivant les opinions de Trasbot. Ainsi Renaut admet, avec quelques auteurs, l'existence d'une pneumonie lobulaire; car les alvéoles pulmonaires, dit-il, sont dépouillés de leur endothélium, oblitérés par des cellules embryonnaires, des globules blancs. C'est à la réunion de plusieurs alvéoles voisins remplis de la sorte, que sont dues les grosses masses observées à la surface de la plèvre, dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire, et qui sont improprement appelées *tubercules*. Pour lui, l'hépatisation morveuse serait ainsi constituée : au centre de la lésion, on voit, sous un faible grossissement, une série de grains rouges formant par leur confluence une grappe élégante ; chaque grain est constitué par une agglomération de globules blancs colorés par le carmin et remplissant exactement un alvéole pulmonaire. Plusieurs alvéoles voisins, remplis de la sorte, se confondent pour former la grappe, et généralement le nodule morveux renferme au centre un petit lobule pulmonaire oblitéré par des cellules embryonnaires, et dont les alvéoles sont dépouillés de leur endothélium. Cette sorte d'îlot de pneumonie lobulaire est ordinairement opaque à son centre. A ce niveau les globules blancs ont des contours moins distincts et ils sont plongés dans une masse granuleuse. Leurs noyaux, de forme bizarre, bi- ou multilobés, sont en voie de bourgeonnement.

Tout autour de la petite grappe ou nodule s'étend une nappe translucide, très-analogue au premier abord à un îlot de pneumonie colloïde. Les alvéoles, dépouillés de leur endothélium, sont remplis à ce niveau par une masse d'un jaune verdâtre paraissant homogène. Un certain nombre de globules blancs y sont englobés, et forment sur quelques points des sortes d'îlots. Cette zone colloïde est formée par une hémorrhagie ancienne. La substance qui oblitère les alvéoles est, en effet, constituée par de la fibrine soit granuleuse, soit fibrillaire, par des globules rouges et enfin par des globules blancs. Si l'on dissocie ces masses hémorrhagiques, on y rencontre, en outre, de grosses cellules rondes chargées de pigment sanguin. Ces cellules ne sont autre chose que les cellules endothéliales du poumon qui ont englobé les globules rouges. Du reste, on observe ce fait dans toutes les hémorrhagies pulmonaires quelconques. Enfin, à la périphérie de cette zone hémorrhagique translucide, on observe une couronne d'hémorrhagies toutes récentes, semées de place en place, comme des points, tout autour de la lésion. En dehors de ces points hémorrhagiques, le poumon redevient perméable. Les vaisseaux veineux sont, par place, extrêmement dilatés. Au pourtour du nodule, ils sont souvent entourés de globules blancs sortis par diapédèse. Plusieurs, enfin, dans la zone hémorrhagique périnodulaire, sont oblitérés par des caillots.

Ainsi constitué, le nodule morveux évoluant se présente à la longue sous d'autres aspects. Le point caséeux qui est apparu au centre du nodule s'agrandit et envahit parfois le nodule entier ; l'ensemble de la lésion se ramollit et se vide dans une bronchiole, formant ainsi une excavation analogue aux cavernes tuberculeuses. D'autre fois, surtout chez les chevaux affectés de morve chronique, on trouve une évolution différente. Le nodule

morveux se comporte comme un bourgeon charnu, il se transforme en tissu conjonctif, parcouru par des vaisseaux embryonnaires et des lympathiques; ce tissu se dirige vers les nodules plus profonds en formant une bride celluleuse, sorte de cicatrice rameuse étoilée sur les bords. Le tissu pulmonaire commence, dès lors, à se modifier; tout autour de la bande cicatricielle, on voit les alvéoles pulmonaires, d'abord remplis de grosses cellules endothéliales gonflées, s'aplatir en même temps que les travées interalvéolaires s'épaississent et se chargent de cellules embryonnaires; en fin de compte, elles se transforment en espèce de tissu conjonctif. Un travail analogue s'effectue dans tous les points du poumon où existaient soit de petits nodules, soit des points hémorrhagiques, et, comme ces points sont très-nombreux, il en résulte que le poumon affecté de morve chronique est, en même temps, sclérosé par places, semé d'hémorrhagies en voie de transformation ou récentes, enfin de nodules morveux, naissants ou entièrement formés.

Pour cet auteur, enfin, les ulcérations des muqueuses du système respiratoire reconnaissent la même origine : inflammations disposées par nodules, s'accompagnant d'énorme congestion, d'exsudation fibrineuse abondante et d'hémorrhagies, et aboutissant en fin de compte à la mort lente des éléments du nodule morveux, origine des ulcérations morveuses.

Nous avons tenu à signaler ici les idées de J. Renaut sur la structure microscopique des lésions de l'affection morvo-farcineuse, afin que le lecteur pût la comparer avec celles que nous avons adoptées d'après Trasbot.

La *corde morveuse* ou mieux les *cordes morveuses*, puisqu'elles ont pour base les lymphatiques enflammés qui sillonnent, de l'ouverture vers le fond de la cavité nasale, la membrane pituitaire, forment un faisceau plus ou moins gros, dont les cordons sont noyés dans le tissu environnant, très-abondant, de cette région et qui est alors épaissi et induré autour des vaisseaux. On peut aussi les retrouver au-dessus du paquet ganglionnaire de l'auge.

Outre ces lésions, la morve est encore caractérisée anatomiquement par l'induration des ganglions lymphatiques de l'auge et des bronches. Dans l'un et l'autre point, dit Reynal, comme dans les ganglions de l'entrée de la poitrine et de l'aine, dans le cas de farcin, les ulcérations sont situées sur les régions dont les vaisseaux blancs aboutissent à l'un de ces paquets ganglionnaires.

Contrairement à l'habitude de certains vétérinaires de donner le nom *de glande* seulement à la tumeur formée par les ganglions sous-linguaux, Reynal applique cette désignation encore aux altérations ganglionnaires du farcin. Pour lui, la différence de siége n'est que secondaire ; aussi cette étude de la *glande de morve* s'applique non-seulement à la tumeur de l'auge, mais en même temps à celles des bronches et des autres régions du corps.

La *glande de morve* présente des caractères anatomiques variables suivant le temps de son développement. Au début, les ganglions sont le siége d'un processus irritatif qui ne paraît nullement spécifique. En les incisant, on constate qu'ils sont un peu hyperhémiés et infiltrés abondamment d'un

blastème nutritif, jaune citron, qui s'étend à la périphérie dans le tissu conjonctif circonvoisin. Le tissu du ganglion n'a pas perdu sa ténacité normale. Il est flexible, élastique et résiste à la dilacération. Deux ou trois jours après le début de cette altération, les ganglions, plus volumineux, sont denses, résistent à la pression et prennent un aspect bossué. Le faisceau de vaisseaux blancs constitue une espèce de pédoncule auquel ils sont appendus. En pratiquant des incisions dans la tumeur, on constate qu'elle est creusée d'une multitude de logettes très-étroites, remplies de pus épais et visqueux. Autour de ces cavités, le tissu conjonctif intermédiaire est encore très-vasculaire et déjà fortement épaissi, comme le centre de la glande; le faisceau des vaisseaux afférents laisse écouler par de nombreux et fins pertuis, représentant chacun un lymphatique enflammé, de très-petites gouttes de pus visqueux et jaunâtre.

A une époque plus avancée, chacune des petites cavités intérieures est un peu resserrée, entourée d'une substance fibreuse plus compacte, plus résistante et moins vasculaire. Le pus renfermé dans les excavations est plus épais, jaunâtre, caséeux. Loin de suivre la marche habituelle des abcès, chaque petit foyer se rétrécit sous l'influence de l'induration croissante du tissu intermédiaire, et les éléments subissent la dégénérescence granulo-graisseuse.

Si les animaux vivent longtemps, la glande peut subir l'infiltration calcaire.

L'examen microscopique des glandes montre que leur processus est analogue à celui qui produit les tubercules du poumon et les chancres des membranes tégumentaires, peau et muqueuse pituitaire. En même temps que les cellules formant la masse centrale de chaque follicule ganglionnaire se multiplient pour fournir des globules de pus, les éléments du tissu conjonctif intermédiaire entrent également en prolifération plus active, sous l'influence de l'action irritante de la lymphe altérée qui les baigne. Mais, comme les noyaux embryoplastiques qui sont produits par le tissu intermédiaire reçoivent, des capillaires sanguins, les matériaux nécessaires à leur nutrition, leur organisation s'achève complétement et ils forment bientôt autour de chaque foyer purulent une coque fibreuse analogue à celle des tubercules pulmonaires. Quant aux transformations ultérieures, dégénérescence graisseuse et calcification, c'est identiquement comme dans les tubercules du poumon.

Outre ces lésions essentielles, qui caractérisent la morve, nous avons dit que l'on rencontrait parfois, dans différentes régions et dans certains tissus, des lésions qui sont bien un effet de la maladie, mais qui peuvent manquer ou se présenter en dehors d'elle; ce sont les lésions contingentes de Trasbot qu'il nous reste à passer en revue avant de terminer l'étude anatomo-pathologique de la morve.

Ces lésions, avons-nous dit, sont : les *collections purulentes des sinus*, les *indurations des plèvres, du parenchyme pulmonaire et de quelques viscères;* enfin, quelquefois, les *altérations générales de l'anémie.*

Les collections purulentes dans les sinus et la cavité des cornets font

rarement défaut. Le liquide existe en plus ou moins grande quantité ; il remplit souvent ces cavités. Ses qualités physiques le différencient du pus franchement inflammatoire. Il est épais, visqueux, filant, de couleur jaunâtre, et généralement inodore. A l'examen microscopique, on trouve dans ce liquide, dont le plasma est épais et très-coagulable, une grande quantité de cellules épithéliales cylindro-coniques à cils vibratiles, qui proviennent de la muqueuse, et relativement peu de globules purulents bien formés. La muqueuse des sinus est partout épaissie, dépourvue par places de son poli normal, comme bourgeonneuse. L'examen microscopique montre qu'elle a subi seulement l'épaississement résultant d'une inflammation chronique.

Dans les plèvres, on trouve quelquefois, lorsque la maladie est de date ancienne, un peu de sérosité transparente et presque incolore, et sur la membrane elle-même, notamment sur le feuillet viscéral, des plaques irrégulières blanchâtres et opaques, au niveau desquelles la séreuse est épaissie et sclérosée (Reynal).

On rencontre encore dans certains cas, mais plus rarement, dans d'autres viscères parenchymateux, le foie et la rate, par exemple, de petites tumeurs arrondies, de couleur blanc jaunâtre, denses et résistantes, avec ou sans ramollissement au centre, regardées à tort, par plusieurs auteurs, comme des tubercules. Elles n'en ont, dit Trasbot, ni la forme exacte, ni l'organisation anatomique ; elles se rapprochent bien plus des petits abcès froids.

Lorsque la morve et le farcin chroniques sont très-anciens, le sang présente tous les caractères de l'anémie : les globules rouges sont plus rares, les globules blancs relativement plus nombreux, et le plasma est plus fluide.

III. Farcin aigu. — Les lésions du farcin ne présentent aucune différence essentielle, que la maladie soit aiguë ou chronique. Du reste, il est très-rare de faire l'autopsie d'un cheval mort d'un farcin aigu sans qu'il ne soit atteint en même temps de la morve. Les seules modifications apparentes résultent d'un état inflammatoire plus élevé dans le farcin aigu. Aussi est-il inutile de refaire l'histoire des lésions qui caractérisent le farcin chronique ; le lecteur n'a qu'à se reporter à la description que nous en avons donnée plus haut. Nous ajouterons seulement qu'en disséquant les cordes et les boutons du farcin aigu, on rencontre à leur périphérie une vascularisation très-riche, une abondante infiltration de sérosité citrine et un épaississement mollasse du tissu conjonctif périphérique. Quant aux œdèmes chauds, engorgements des membres, etc., dit Reynal, ils ne présentent aucun caractère spécifique, et ne se distinguent pas anatomiquement des mêmes lésions développées sous l'influence de causes accidentelles, ayant exercé une action purement locale. Ils sont ici, comme partout ailleurs, le produit d'une inflammation assez vive du tissu sous-cutané, qui se montre fortement vascularisé et distendu à l'excès par la sérosité épanchée dans ses aréoles.

IV. Morve aiguë. — De même que pour le farcin aigu, les lésions ana-

tomiques de la morve aiguë sont les mêmes que celles que nous avons décrites pour la morve chronique. Nous ajouterons seulement quelques mots complémentaires sur les altérations essentielles. Les tubercules des poumons existent à la première ou seulement à la seconde période de leur développement. Il en est même un grand nombre, dit Reynal, qui ne sont encore représentés que par de petites taches rouges, disséminées dans le parenchyme ou à la surface de l'organe. Elles ont, à première vue, l'apparence d'ecchymoses plus ou moins larges. Elles ne sont jamais constituées, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, par des hémorrhagies interstitielles, mais bien, ainsi que le prouve l'examen microscopique, par une hyperhémie commençante des capillaires dans de petits îlots du tissu pulmonaire. Du reste, entre les plus fines de ces taches rouges et les tubercules, facilement reconnaissables, il y a tous les degrés intermédiaires. Les chancres sont plus nombreux sur les muqueuses pituitaire, laryngée et trachéale. Cette éruption est même confluente en certains points; d'ailleurs, à part ces différences superficielles résultant d'un état inflammatoire plus élevé, les caractères histologiques sont toujours identiquement les mêmes.

Dans les cornets et les sinus, le pus est épais, visqueux, rempli de stries sanguines, résultant d'hémorrhagies effectuées à la surface et au pourtour des chancres.

Les ganglions de l'auge sont, à leur pourtour, infiltrés de sérosité jaunâtre et fortement vascularisés dans leur tissu propre. Lorsque les animaux succombent ou sont abattus pendant le cours de la morve aiguë, on rencontre, avec les lésions essentielles, des pneumonies lobulaires et une altération appréciable du sang.

Ces pneumonies lobulaires, confondues à tort, dit Reynal, avec les abcès métastatiques ou avec les tubercules à leur début, font rarement défaut dans la morve aiguë. Elles peuvent même exister en grand nombre et occuper ensemble une assez forte proportion du parenchyme pulmonaire. Chacune d'elles forme une masse grosse comme une noix, une pomme, dans laquelle le tissu est d'abord complétement hépatisé, rouge sombre, compacte, friable, à déchirure granuleuse et plus lourd que l'eau. Quelques jours plus tard, dans l'épaisseur de ces îlots, on aperçoit de petits foyers purulents qui finissent par se réunir et former une cavité unique. Le pus est épais, couleur lie de vin et chargé de grumeaux résultant de la gangrène du tissu. Parfois on rencontre dans ces foyers purulents et à leur périphérie les restes d'hémorrhagies interstitielles.

Si ces altérations inflammatoires sont abondantes, le poumon tout entier peut être rempli d'un sang noir, épais, visqueux, comme dans l'asphyxie.

Altérations du sang. — Le sang, dit Reynal, présente des altérations qu'il est important de connaître. Ainsi, recueilli dans l'hématomètre pendant la vie, ce liquide se coagule plus rapidement et le caillot rouge qu'il donne, est plus volumineux que l'autre. Il ne faut pas attribuer ces phénomènes physiques à une augmentation de globules rouges, ainsi qu'on pourrait être porté à le croire. Ces globules, en effet, sont relativement moins abondants

que les leucocytes ; ceux-ci, au lieu d'être dans la proportion de 1/300 environ, sont dans la proportion de 1/100, 1/50 et même plus, et forment parfois à la surface du caillot rouge une couche pyoïde blanc jaunâtre.

Malassez, à l'instigation de Bouley, a recherché, à l'aide de son instrument, quelle était la relation exacte entre les globules blancs et les globules rouges dans l'affection morvo-farcineuse. Voici quelques résultats consignés dans le travail de Bouley. Chez un cheval bien portant, il a trouvé 1 globule blanc pour 1106 globules rouges ; sur un cheval n'offrant qu'un seul symptôme de la morve, le glandage, le rapport a été de 1 globule blanc pour 491 globules rouges ; enfin, sur un cheval atteint de morve chronique confirmée, il a constaté 1 globule blanc pour 214 globules rouges. Il résulte de cette étude, dit H. Bouley, que l'anémie, chez les deux chevaux malades, était extrême et la leucocytose manifeste. G. Colin, dans la séance du 4 janvier 1876, à l'Académie de médecine, a lu un travail sur cette question. L'auteur s'est proposé de résoudre les deux questions suivantes :

1° Y a-t-il une leucocytose dans les affections morvo-farcineuses et quels en sont les caractères ?

2° Cette leucocytose est-elle initiale ou secondaire et symptomatique, et quel rôle joue-t-elle par rapport au développement des lésions anatomiques ?

Nous ne suivrons pas Colin dans l'exposé, si magistralement fait, de ses opinions sur la leucocytose en général, sur son origine, etc. Nous devons nous borner à donner les conclusions qui ressortent de son travail et qui se rapportent plus spécialement au sujet qui nous occupe.

Pour Colin, il est évident qu'il y a une leucocytose morveuse et que cette leucocytose a sa principale origine dans le système lymphatique, qu'elle coïncide avec les premières manifestations de la morve, même avec ses prodromes les plus vagues ; que, peut-être même, elle constitue un état prodromique de cette maladie, et que, quoi qu'il en soit, elle ne demeure pas stationnaire, qu'elle continue à s'accentuer à mesure que les lésions des tissus s'étendent et prennent de la gravité. C'est surtout dans la forme chronique qu'elle fait le plus de progrès, et c'est avec cette forme qu'elle se lie à d'autres altérations du sang, notamment à l'anémie, dont les degrés peuvent être si aisément constatés à l'aide de l'hématomètre.

C'est à la surcharge du sang par les globules blancs et les épithéliums détachés des ganglions, c'est par suite de leurs dimensions, de leur tendance à s'agglutiner entre eux et à adhérer aux parois vasculaires, c'est par suite des transformations qu'ils peuvent éprouver et de la longue résistance que certains d'entre eux opposent à la destruction, que l'on peut comprendre sans peine que ces éléments viennent troubler la circulation capillaire et développer dans ces vaisseaux des amas emboliques agissant à la fois mécaniquement et par une irritation de forme spéciale. « C'est, « probablement, à eux qu'il faut attribuer ces foyers multiples du poumon ; « noyaux de pneumonie, tubercules ou pseudo-tubercules, dépôts caséeux, « abcès métastatiques, lesquels m'ont paru, depuis longtemps, dit Colin,

« des lésions de second âge qui se développent là comme les tubercules et « les foyers caséeux, quand, par une inoculation avec effraction, on a fait « entrer dans les vaisseaux blessés le pus ou la pulpe du tubercule. Est-il « impossible, enfin, que ces mêmes éléments apportés ou nés sur place « dans la pituitaire, le testicule, la peau, les ganglions tuméfiés, les lym- « phatiques transformés en cordes farcineuses, est-il impossible, dis-je, « que ces éléments provoquent, dans les points où ils s'accumulent, ces « éruptions de nature singulière, qui passent si vite de l'état phlegmasique « à l'état de pyogénie virulente et d'ulcération, tumeurs qui rapprochent la « morve des autres maladies éruptives où il y a d'ailleurs également une « leucocytose, sans doute d'une autre variété. »

Après la mort, le sang présente les mêmes altérations quand les sujets ont été sacrifiés. Si, au contraire, ils ont succombé naturellement aux suites de l'affection, il offre ordinairement, avec l'augmentation des globules blancs, les caractères qu'il revêt dans toutes les asphyxies, c'est-à-dire qu'il est noir, boueux, incoagulé ou incomplétement coagulé.

Telles sont les lésions anatomiques qui caractérisent le farcin et la morve chroniques, le farcin et la morve aigus. Il nous reste, avant de passer à l'étude des causes, à signaler les différences qui séparent ces maladies de quelques autres que l'on rencontre chez les animaux et qui, pour un esprit léger, pourraient donner lieu à une méprise grossière et non sans danger pour l'hygiène.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic de la *Morve chronique* ne présente aucune difficulté lorsque la maladie est confirmée, c'est-à-dire lorsqu'elle se présente avec les trois symptômes cardinaux : le *chancre*, le *jetage* et le *glandage.* La glande, surtout, d'après les vétérinaires, par son induration particulière, la disposition bosselée de sa surface, ses adhérences profondes, a une valeur diagnostique extrême, puisqu'ils n'hésitent pas à affirmer l'existence de la morve d'après ce seul symptôme. Si l'on emploie la méthode de numération des globules blancs, le diagnostic sera tout à fait assuré et le vétérinaire pourra prendre toutes les mesures hygiéniques adoptées en pareil cas. G. Colin et H. Bouley insistent avec raison sur la valeur diagnostique d'une telle altération, alors surtout qu'il s'agit de morve dont les symptômes sont peu apparents ou même ont disparu, lorsqu'il s'agit enfin de morve latente.

Le *Farcin chronique* se présentant avec le cortége de lésions et de symptômes que nous lui avons assigné, ne peut être méconnu. Un seul chancre, accompagné d'une corde qui le réunit à une induration ganglionnaire, se montrant sur la peau, suffit pour ne laisser aucun doute sur le diagnostic. Mais il offre dans quelques-uns de ses symptômes une certaine ressemblance avec des maladies que l'on observe plus ou moins souvent chez les animaux domestiques ; il commence et se traduit parfois par un phénomène si commun dans d'autres maladies, tel, par exemple, l'engorgement d'un membre, qu'il est assez difficile de diagnostiquer le farcin chronique. Sans doute, si l'engorgement, dit Reynal, s'est développé d'une manière soudaine, s'il est très-douloureux à la pression et détermine une

claudication intense, si avec cela l'animal est vieux, épuisé, etc., il y a de très-fortes présomptions qu'il annonce le début du farcin, mais jamais une certitude absolue. Du reste, quelques jours après, apparaîtront les symptômes essentiels et ainsi se trouvera confirmé le diagnostic. Quoi qu'il en soit, il peut arriver qu'on prenne pour lui des maladies de nature très-dissemblable, qui à première vue en ont plus ou moins complétement les apparences extérieures. Tels sont : le horse-pox, la lymphangite résultant de diverses lésions locales, l'engorgement œdémateux simple et le fibrome éléphantiasique des membres.

Le horse-pox ne peut être, vu son évolution rapide, confondu avec le farcin chronique. C'est plutôt avec le type aigu qu'il a une certaine similitude superficielle. Du reste, les plaies de horse-pox n'ont qu'une durée limitée; elles se cicatrisent rapidement,

Les lymphangites consécutives à des contusions, des blessures, des maladies du pied, etc., peuvent être prises pour celles du farcin. Mais, examinées avec attention, on s'aperçoit qu'elles n'ont pas une ulcération pour point de départ, et qu'elles partent d'un phlegmon envoie de formation ou d'une plaie quelconque. Jamais elles ne sont noueuses ni indurées; si on les ouvre, le liquide qui s'en écoule est un pus épais, blanc, crémeux. En outre, les ganglions peuvent être gonflés, douloureux à la pression, finir même par s'abcéder; mais jamais ils ne sont indurés.

Les engorgements simples des membres qui peuvent se produire à la suite de tiraillements violents, d'entorses, de dilacérations musculaires, etc., simulent assez bien l'un des modes d'expression de la diathèse farcineuse. Ils peuvent être tendus, chauds, douloureux, occasionner une boiterie intense; ils peuvent même se revêtir de cordes lymphatiques qui viennent compléter l'illusion. L'absence de boutons ou de chancres à leur surface est le seul caractère différentiel; et comme ceux-ci peuvent manquer au début, il faut suspendre son jugement pendant quelques jours. On peut essayer des ponctions exploratrices qui conduisent quelquefois dans une cavité purulente, et le liquide, en s'écoulant au dehors, révèle par ses qualités physiques la nature du mal et lève toutes les incertitudes.

Une autre tuméfaction des membres que vraisemblablement, suivant Reynal, on a considéré à tort comme étant le farcin, puisque les anciens l'avaient nommée *farcin de rivière*, est le gonflement induré du tissu conjonctif sous-cutané, que Lafosse appelle lymphangite chronique, et qu'il désigne sous le nom de fibrome éléphantiasique, à cause de la forme si étrange qu'il donne à l'extrémité malade. Cette lésion se distingue du farcin par sa dureté uniforme et toujours la même, son insensibilité complète, sa marche lente mais continue, et son augmentation graduelle et incessante.

Le diagnostic du *Farcin aigu* est généralement facile. La forme des plaies, leur marche envahissante et les qualités physiques du pus laissent bien rarement des doutes dans l'esprit de l'observateur. Cependant quelques affections, à leur début, peuvent être confondues avec lui; ce sont : l'anasarque et le horse-pox.

Les tumeurs œdémateuses du début de l'anasarque sont, comme les en-

gorgements du farcin aigu, un peu pâteuses et sensibles à la pression; mais la présence d'ecchymoses sur la pituitaire, la conjonctive, et le défaut d'ulcération caractérisent suffisamment ces lésions.

Le horse-pox compliqué de lymphangites purulentes ressemble bien plus au farcin aigu que l'anasarque. En effet, on peut voir simultanément un jetage abondant, des pustules sur la face et jusque dans les naseaux, accompagnés d'un engorgement des vaisseaux et des ganglions lymphatiques de l'auge; en un mot on trouve les lésions du farcin. Mais les plaies du horse-pox, bien que suppurantes, ne sont jamais ulcéreuses et se cicatrisent spontanément; le pus est toujours de bonne nature, et les ganglions de l'auge s'abcèdent toujours.

De même que celui du farcin aigu, le diagnostic de la *Morve aiguë* est toujours facile. Cette maladie s'exprime par un tel cortége de symptômes graves et caractéristiques que le doute n'est pas possible. Quelques auteurs pensent qu'on peut confondre avec elle la gourme maligne et parfois même l'anasarque au début.

La gourme est parfois accompagnée de complications graves qui la défigurent et peuvent la faire méconnaître. Ainsi des abcès se développent dans le poumon et avec un jetage abondant, des pustules de horse-pox se développent autour des naseaux et dans leur intérieur, en outre des lymphangites se montrent sur la face. On peut donc croire que l'on a affaire à une éruption simultanée de morve et de farcin. Mais l'examen des plaies et du pus qui s'en écoule, éclaire vite le praticien.

Les anciens vétérinaires ont confondu avec le farcin diverses affections que l'on observe chez le bœuf, telles que la scrofule des ruminants, le busnraté de l'Inde. Ces affections sont tellement dissemblables qu'avec nos connaissances actuelles, une pareille méprise n'est pas possible. Nous dirons de même pour la confusion faite entre le coryza ou catarrhe nasal chronique du bœuf, le coryza des bêtes à laine, décrit par Vitet, et la morve chronique. Il ne faut pas en excepter le reniflement des porcs.

Pronostic. — D'après tout ce qui précède il n'est pas nécessaire d'insister sur la gravité de la diathèse morvo-farcineuse. Si sous la forme de farcin chronique et peu intense, elle paraît guérir, ce n'est là qu'une apparence momentanée. Peu de temps après, dit Reynal, elle se montre de nouveau pour ne plus disparaître. Promptement mortelle sous la forme de morve aiguë et de farcin aigu, elle peut, sous les formes de farcin et de morve chroniques, laisser vivre le sujet durant des années, sans pour cela cesser d'être contagieuse et d'apporter dans l'économie domestique de graves perturbations. Enfin la possibilité, même sous cette forme, de la contagion à l'homme, donne au pronostic une gravité exceptionnelle.

Étiologie. — L'étude des causes de la diathèse morvo-farcineuse a été le sujet de plus d'une controverse entre les vétérinaires. Aujourd'hui, il n'en est plus de même: l'accord est fait, ou s'il existe quelques divergences, on doit surtout les attribuer à un défaut d'observation, ou à des raisonnements subtils, sans valeur, qui, pour des esprits prévenus ou paradoxaux, suffisent pour les porter à dénier ce que tout le monde a vu et croit. Aussi,

pour nous, les causes et la contagion de cette diathèse sont tellement palpables que nous ne croyons pas devoir passer en revue toutes les opinions qui ont régné jusqu'au jour où l'École d'Alfort d'un côté, les médecins avec Rayer de l'autre, ont montré : 1° que cette diathèse est contagieuse non-seulement de l'animal à l'animal, mais de l'animal à l'homme, de l'homme à l'homme et de celui-ci à l'animal ; 2° qu'elle peut naître spontanément suivant des circonstances aujourd'hui bien connues et indiscutables.

On peut distinguer, pour cette raison, la morve *spontanée* et la morve *communiquée.* Avant d'arriver à l'étude de la contagion, nous allons passer rapidement en revue les diverses circonstances auxquelles on a attribué le développement spontané de la morve.

L'humidité, l'aération incomplète, le défaut d'espace, tels sont les reproches adressés à la plupart des écuries, soit privées, soit publiques et régimentaires où s'est développée la morve. D'après Youatt, c'est à l'action directe sur la pituitaire des vapeurs ammoniacales de l'air vicié résultant de l'encombrement des écuries, de l'entassement des animaux, qu'il faudrait attribuer le développement de cette maladie. Il est incontestable que ces influences ont une grande action sur le développement de la morve dans une écurie. Les rapports des vétérinaires civils ou militaires ont mis cette action au grand jour; mais pour H. Bouley, et avec lui l'École d'Alfort actuelle, ces influences ne sont qu'accessoires ; la principale, celle qui a une action réelle, véritable, consiste en ce que le développement pathologique caractéristique de la diathèse morvo-farcineuse est la conséquence nécessaire du travail excessif, c'est-à-dire d'un défaut d'équilibre entre la dépense de force et la réparation de la source où cette force se puise. « C'est là, dit Reynal, un processus pathologique tout à fait analogue à celui de la phthisie, engendrée par ce que Bouchardat a nommé la misère physiologique. La morve, à vrai dire, n'est-elle pas la phthisie des équidés? » A cette influence du travail forcé il faut ajouter la mauvaise alimentation. Car, tant que l'animal est suffisamment alimenté, l'organisme fonctionne sans trouble et se maintient en santé. Dès que l'alimentation devient insuffisante, l'animal, par l'excès de travail, use plus qu'il ne reçoit et le processus morbide commence.

En analysant, en effet, les travaux des vétérinaires, on y trouve toujours ce fait caractéristique d'un défaut d'équilibre entre la dépense de force et sa réparation. Aussi Reynal conclut en disant que l'étiologie essentielle, fondamentale de la diathèse morvo-farcineuse réside, conformément à l'avis depuis longtemps formulé par les observateurs les plus autorisés, dans le travail excessif. Toutes les autres circonstances qui concourent au résultat n'interviennent qu'en tant qu'elles ont pour effet de favoriser cette action du travail, en affaiblissant l'organisme et en le mettant dans le cas de résister moins efficacement ou moins longtemps à l'influence de la condition déterminante. C'est au nombre de ces circonstances secondaires qu'il faut placer l'alimentation insuffisante, soit par quantité, soit par qualité, la faiblesse de constitution, le sexe, l'âge. Ajoutons que Decroix dit avoir con-

staté dans un régiment de cavalerie qui faisait prendre des bains de mer aux chevaux, un plus grand nombre de cas de farcin dans le semestre d'été que dans le semestre d'hiver, dans la proportion par exemple de 76 à 56 sur 128 chevaux traités en cinq ans. Il cite l'opinion de MM. Bonzom et Delamotte qui ont également signalé l'action de l'eau de mer comme étant une des causes du farcin. Il est également d'avis, s'appuyant sur des faits qu'il a observés, que les bains froids sont une des causes de la morve. Enfin, nous ne devons pas laisser de côté ces faits cliniques incontestables où l'on voit la morve se déclarer, d'après H. Bouley, sur des chevaux qui ont subi des opérations douloureuses ou qui sont sous le coup de suppurations abondantes et persistantes. Ainsi, cet auteur pense que la morve peut se développer spontanément dans l'organisme du cheval à la suite de fièvres traumatiques violentes ou de lésions qui entraînent après elles des suppurations persistantes. Quant à l'infection purulente regardée comme cause de la morve, on ne peut nier davantage son action. Trasbot a vu, à l'École d'Alfort, un sujet chez lequel la gourme se transforma en morve. Or, personne n'ignore que la gourme chez les jeunes chevaux est caractérisée pas une tendance remarquable à la formation du pus.

Quant à l'hérédité, notée par presque tous les auteurs, sinon comme cause, du moins comme prédisposition, elle ne peut plus être admise. Des faits positifs font rejeter cette étiologie de la diathèse morvo-farcineuse. Nous venons de voir quelle est la cause principale de la diathèse morveuse spontanée, il nous reste, maintenant que cette diathèse est engendrée, à montrer comment elle se propage, comment elle se transmet. Nous avons donc à passer en revue les conditions de la contagion, cause qui, du reste, prime toutes les autres et qu'il est si utile de connaître sous le rapport de l'hygiène publique.

V. Contagion. — Cette question de la contagion de la morve a été l'objet, pendant de longues années, de nombreuses controverses. Admise sans conteste jusqu'au XVIIe siècle, la contagion a été niée, à partir de cette époque, par certains auteurs qui, évidemment, établissaient une confusion entre la morve et certaines affections qui s'en rapprochent. Une étude rétrospective de cette question nous paraît oiseuse, aujourd'hui surtout que les travaux de Rayer et de ses élèves, que ceux de l'École d'Alfort et de l'École de Lyon ont mis hors de doute cette vérité : Que la morve et le farcin aigus ou chroniques sont non-seulement contagieux pour les animaux (cheval, âne, chien, mouton, chèvre et lapin), mais encore pour l'homme. Aussi allons-nous nous borner à signaler les conditions où la contagion se développe, afin qu'étant connues, l'hygiéniste puisse édicter les règlements qui doivent empêcher la propagation de la morve, produire son extinction et indiquer à l'homme les moyens préservatifs qu'il devra employer. Le lecteur qui voudra se renseigner sur tous les travaux qui ont été publiés à propos de la contagion ou de la non-contagion de la morve et du farcin, n'aura qu'à consulter la bibliographie placée à la fin de cette étude. Nous y avons consigné les noms des auteurs qui se sont plus spécialement occupés de cette question.

La contagion de la morve doit être divisée en médiate et immédiate, sui-

vant que cette affection est communiquée par la simple cohabitation ou par l'inoculation des matières morveuses. Cette distinction est très-utile pour bien apprécier le degré et la marche relative de ces deux modes de transmission qui sont également propres à la morve et au farcin aigus et chroniques.

Contagion médiate. — C'est cette espèce de contagion qui a surtout été niée, et qu'il importe d'autant plus d'établir d'une manière positive, non-seulement pour cette raison, mais encore parce qu'elle conduit d'elle-même à la seule prophylactique qu'il convienne d'employer contre le fléau dont il est ici question.

Depuis Hurtrel d'Arboval qui signale plusieurs observations où un cheval, atteint de morve chronique, peut donner la morve aux chevaux renfermés avec lui dans la même écurie, jusqu'aux propositions édictées par l'Ecole vétérinaire de Lyon et celles de l'Ecole d'Alfort sous la direction de Renault, de nombreuses et concluantes observations publiées par Gohier, Patron, Gérard, Leblanc, Youatt, James White, des discussions célèbres à l'Académie de médecine, ont établi cette proposition, aujourd'hui inattaquable, acceptée d'ailleurs par tout le monde, médecins et vétérinaires : La morve et le farcin chroniques et aigus sont contagieux du cheval au cheval par la simple cohabitation.

Contagion immédiate : 1° Inoculation. — Les expériences faites par Gohier White, etc., avaient déjà mis hors de toute contestation ce mode de contagion de la morve. Elles ont, en outre, montré la transmission des solipèdes à d'autres espèces, et réciproquement. De plus, elles ont fait voir la transformation de l'état aigu en état chronique, et de l'état chronique en état aigu. Enfin, en montrant que la morve aiguë de l'homme, inoculée au cheval, pouvait se transformer en farcin chronique, et réciproquement le farcin chronique du cheval pouvait donner lieu chez l'homme à une morve aiguë, elles ont établi ce fait que la morve et le farcin chroniques et aigus sont une seule et même maladie. Ces expériences sont nombreuses. Pratiquées par des hommes tels que Gohier, A. Berard, Leblanc, Rayer, les professeurs des écoles de Lyon, d'Alfort, elles inspirent toute confiance. Aussi les principes qui en découlent sont aujourd'hui acceptés par tout le monde. Lorsque nous aurons ajouté que l'inoculation a été faite sur l'âne, le bouc, le chevreau, la brebis et même sur le chien, le chat et le lapin, avec une complète réussite, il nous paraît inutile d'insister plus longuement sur un pareil sujet.

2° Ingestion de matières morveuses dans l'estomac. — Quelques expérimentateurs ont cherché à décider la question si importante de la contagion par l'ingestion de matières morveuses dans l'estomac ; ils ont cru l'avoir démontrée. J. White a émis une opinion favorable, quoique ses expériences ne soient pas très-concluantes. Rossi dit aussi avoir donné la morve à des chiens par l'ingestion dans les voies digestives de la matière nasale ; mais il ne donne aucun détail sur la véritable nature de la maladie communiquée. Hamont prétend qu'il possède des exemples de cette transmission à un lion et à trois chiens de chasse. Mais les faits bien constatés font défaut. Cette

question de la transmission des maladies virulentes par l'ingestion des produits de sécrétion reste toujours à l'étude, malgré les expériences faites, dans un autre ordre d'idées, par Villemin, qui sembleraient faire admettre la contagion de la tuberculose par l'ingestion des crachats ou autres matières purulentes provenant de la fonte tuberculeuse des organes. Si nous n'acceptons qu'avec la plus grande réserve cette opinion du savant médecin du Val-de-Grâce, nous rejetons complétement celle de Chauveau prétendant que la tuberculose serait transmise par la viande des animaux tuberculeux. Nous ne croyons pas qu'il existe dans la science aucun exemple positif d'un pareil mode de transmission des maladies virulentes.

3° *Injection et transfusion.* — Ce mode de transmission ne manque pas plus à la morve que les autres. Coleman et Dieffenbach ont fait des expériences qui ne laissent aucun doute à cet égard. Le premier a introduit le sang d'un cheval morveux dans la jugulaire d'un âne qui, en peu de temps, est devenu complétement morveux. Le deuxième a opéré sur un vieux cheval, il a obtenu le même résultat. Les expériences de l'École d'Alfort confirment de point en point l'observation de ces deux expérimentateurs.

Comment s'opère cette contagion, aujourd'hui indéniable, de la morve et du farcin ? Quelle en est la marche ? Telles sont les deux propositions qui nous resteraient à élucider. La première, il est vrai, étudiée par Hurtrel d'Arboval et Youatt, est en réalité moins importante que la seconde. Ces auteurs n'ont donné que des idées théoriques qui n'offrent pas une grande valeur. Rossi a décomposé les matières morveuses par la pile, et a conclu de la présence du cyanogène à la formation du virus par l'acide prussique. Ces expériences ne présentent aucune base solide et n'offrent rien de concluant. Quelle que soit la nature du virus morveux, J. White a noté des faits curieux qui montrent les altérations que peuvent lui faire éprouver les agents chimiques ou même seulement la dessiccation.

Quant au temps de l'incubation de la morve communiquée, la connaissance exacte en serait beaucoup plus importante : il est malheureusement très-difficile de le fixer, même approximativement. Youatt le signale comme très-incertain. White, à propos de l'inoculation, dit qu'il peut quelquefois se passer plusieurs semaines avant que le nez soit affecté, si l'animal est fort et bien soigné. C'est autre chose encore pour la cohabitation, et l'on comprend quelle haute question de jurisprudence est soulevée par ce seul fait. Renault en a montré toute l'importance en s'élevant contre l'article proposé par la Commission de la Société d'agriculture, qui place la morve et le farcin parmi les vices rédhibitoires à neuf jours de garantie. Un tel délai serait en effet par trop illusoire. Dupuy pense que la durée latente de la morve et du farcin peut être de 2 à 3 ans, et quelquefois davantage. Rodet a émis la même opinion. Bouley admet un intervalle de six mois. En résumé, l'incubation est de plusieurs mois à plusieurs années, et c'est là la raison qui a pu faire croire très-souvent à l'absence de contagion. Certain faits sembleraient laisser croire qu'en passant d'une espèce à une autre, l'action du virus se ralentit. C'est ainsi que Nonat et J. Bouley ont pu dire : « La brièveté de l'incubation dans le cas d'inoculation de cheval à cheval,

comparée à la lenteur de cette période dans le cas d'inoculation de l'homme au cheval, paraîtrait prouver que le virus morveux s'use en se transmettant d'une espèce à l'autre. » Cette proposition est évidemment beaucoup trop générale et fort loin d'être établie ; en effet, d'après les expériences d'Alfort, consignées dans l'ouvrage de Reynal, « le virus morveux semble, en traversant l'organisme de l'homme, y puiser une énergie nouvelle : de toutes les inoculations de morve aiguë qui ont été faites, aucune n'a produit de résultats plus rapides et de lésions plus profondes que celles qui ont été faites avec des matières recueillies sur des hommes morveux. »

En résumé, la morve et le farcin aigus et chroniques, chez les solipèdes, peuvent se développer spontanément sous l'influence de diverses conditions générales, d'ailleurs très-restreintes ; mais la principale cause qui leur donne naissance est la contagion soit médiate, soit immédiate, s'exerçant avec une intensité et une rapidité variables.

Traitement. — Les vétérinaires ont, de tout temps, appliqué et épuisé leurs efforts à trouver un remède au farcin et à la morve ; ce que nous avons dit des terminaisons de cette maladie montre assez combien il faut peu compter sur cette guérison. On doit cependant reconnaître, en étudiant sa marche naturelle, et en considérant les rémissions qu'elle présente, que la forme chronique ne laissera peut-être pas l'art également impuissant dans tous les cas.

Ce traitement comprend deux choses : la guérison de l'individu malade, et l'extinction de la maladie dans l'espèce. Il est permis de penser que l'on n'arrivera à l'une que par l'autre. Pour la première, l'art vétérinaire est encombré de mille panacées secrètes et de médicaments tirés de la matière médicale.

Pour le farcin, on a préconisé l'ablation des tumeurs et des cordes farcineuses, suivie ou non de cautérisation par le feu. Ce traitement, quoi qu'en ait dit Maurice, ne met pas plus qu'un autre à l'abri des récidives et d'une terminaison fâcheuse. Nous en dirons autant de la cautérisation par l'arsenic, conseillée par Drouard et Leclerc, et des vésicatoires ainsi que des topiques qui entraient dans le traitement expérimenté à l'École d'Alfort par Maculet.

Parmi les médicaments, le chlore et ses préparations, préconisés par Leblanc, n'ont produit aucun bon résultat. L'iode, repoussé par Pattu, semblerait compter un succès dans un cas rapporté par G. Thomson, qui aurait guéri un cheval atteint de morve chronique, en sept semaines, par la teinture d'iode, à la dose de 450 à 600 gouttes par jour.

Le soufre est un des agents thérapeutiques sur lesquels on doit le plus compter, suivant les observations de Collaine, Gohier et surtout celles de Papin. Ce dernier observateur aurait obtenu deux succès avec les eaux minérales naturelles de Baréges. Nous ne mentionnerons que pour mémoire les médicaments préconisés, tels que les cantharides, la liqueur de Van Swieten, le curcuma, etc., etc. Au-dessus de ces moyens qui sont tous plus ou moins insuffisants, il faut placer des règles d'hygiène bien entendues qui non-seulement peuvent avoir une grande influence sur la guérison de la morve et du farcin, mais peuvent seules en diminuer les ravages.

Ces règles, indiquées par les causes mêmes de la maladie, consistent dans l'aération, la ventilation des écuries, l'agrandissement de l'espace laissé aux chevaux ; dans un exercice régulier et non excessif à l'abri des variations de température ; dans une alimentation choisie et de bonne nature. Après ce que nous avons dit de la contagion de la morve et du farcin, n'est-il pas juste de conclure que le seul traitement qui puisse prévenir et attaquer le mal dans sa source, c'est l'isolement, et mieux encore l'abatage de l'animal contaminé.

Police sanitaire. — Nous croyons utile de terminer cette étude de la morve et du farcin chez les solipèdes en rappelant quelles sont les prescriptions de la législation relatives à la diathèse morvo-farcineuse. Reynal les a résumées dans les termes suivants :

« Les propriétaires de chevaux morveux et farcineux ou suspectés de ces maladies doivent en faire la déclaration à l'autorité. Ces chevaux seront isolés et séquestrés.

Les chevaux morveux et farcineux seront immédiatement abattus.

Les dépouilles des chevaux morveux et farcineux aigus ne devraient pas être utilisés sans autorisation spéciale ; elle pourrait être accordée toutes les fois qu'il s'agira d'établissements industriels, dans lesquels les débris cadavériques subissent des préparations méthodiques.

Aucun animal morveux et farcineux ne devrait être traité sans une autorisation semblable. Il devrait être défendu, sous des peines sévères, d'exposer en vente, de vendre et d'employer à un service quelconque, et surtout de conduire sur la voie publique, des chevaux morveux ou farcineux, ou suspectés de ces maladies.

Les écuries et autres lieux dans lesquels auraient séjourné des chevaux suspectés ou atteints de morve ou de farcin, devraient être aérés et désinfectés sous la surveillance de l'autorité. Pour prévenir la contagion à l'homme, les palefreniers, les cochers ou toute autre personne ne devront jamais coucher dans les écuries renfermant des chevaux atteints de morve ou de farcin, et même suspectés de ces maladies. Dans les infirmeries la surveillance s'exercera au moyen d'un châssis vitré, afin d'éviter toute communication avec la chambre du serveillant. Aucun objet de pansement ayant servi aux animaux malades ne devra être déposé dans la chambre du gardien.

On éloignera du service des animaux malades les hommes qui refuseront de se soumettre à ces précautions sanitaires, ceux qui sont faibles, d'une mauvaise constitution ou qui ont des maladies antérieures incomplétement guéries, enfin ceux qui se livreront à toutes sortes d'excès, et surtout à l'ivrognerie.

On interdira temporairement le service de l'infirmerie aux hommes qui auront des plaies, des crevasses, des écorchures aux mains, aux bras ou à la figure.

Les infirmiers devront toujours avoir les jambes chaussés avec des bas ou des guêtres. Ils devront se laver les mains et la figure après le pansement. Les piqûres, les plaies, les écorchures faites en opérant, pansant,

nettoyant, ouvrant, disséquant des chevaux morveux ou farcineux, seront immédiatement cautérisées au fer rouge. »

Le préfet de police, M.L. Renault, a publié au mois de décembre 1875, sur l'avis d'une commission composée de MM. Bouley, Reynal, Alexandre, Sanson et Leblanc, une ordonnance qui complète les lois de police sanitaire que nous venons de faire connaître. Relativement au sujet qui nous occupe, nous y trouvons ce qui suit :

ARTICLE 1er. — Conforme à la loi : c'est-à-dire que les propriétaires, directeurs ou gardiens de chevaux, ânes ou mulets, atteints ou suspects de morve ou de farcin, sont tenus de les isoler et de faire sur-le-champ leur déclaration à l'autorité.

ART. 2. — Immédiatement après cette déclaration, il sera procédé à la visite des animaux par un vétérinaire délégué qui prendra les mesures urgentes.

ART. 3. — Tout animal reconnu atteint ou suspect devra être maintenu isolé.

ART. 4. — Dans le cas de morve ou de farcin, le vétérinaire délégué fera abattre immédiatement l'animal, si le propriétaire y consent. S'il n'y consent pas, il devra, dans le délai de quarante-huit heures, faire visiter l'animal par un vétérinaire qu'il désignera lui-même et qui procédera contradictoirement avec le vétérinaire délégué. Si l'abatage est ordonné, l'animal sera marqué d'un M. Aussitôt après l'abatage, il sera fait dans les veines de l'animal une injection avec un liquide infectant, tel que l'essence de térébenthine, l'acide phénique, etc., etc., pour que la viande ne puisse être livrée à la consommation.

Les animaux suspects pourront être conservés par les propriétaires ou conduits dans une école pour y être traités. L'animal sera marqué d'un signe représentant une équerre ; il ne pourra être utilisé à un service public ou privé, ou même être promené sur la voie publique avant que le vétérinaire délégué ait reconnu que son état sanitaire le permet.

ART. 5. — Il est défendu, sous les peines édictées par la loi, de vendre ou d'exposer dans les marchés et partout ailleurs des chevaux, ânes ou mulets atteints ou suspects de morve ou de farcin.

ART. 11. — Les écuries, étables et autres lieux dans lesquels auraient séjourné des animaux atteints de morve ou de farcin, seront désinfectés conformément aux prescriptions des vétérinaires délégués.

ART. 12. — Les hommes préposés aux soins des animaux suspects de morve ou de farcin devront être mis en garde, par un avertissement contre les dangers terribles de la contagion, et il est défendu de les faire coucher dans le même local où lesdits animaux seront sequestrés ou dans un local voisin communiquant librement avec lui.

MORVE et FARCIN chez l'homme. — Définition. — Description. — Division. — I. FARCIN CHRONIQUE. — Le farcin chronique chez l'homme est un état morbide résultant de la transmission de la morve ou du farcin des solipèdes caractérisé principalement par des abcès multiples dégénérant en ulcères fistuleux, des douleurs articulaires et musculaires, des angioleucites spécifiques, une altération profonde de la constitution, et se terminant le plus ordinairement par la morve aiguë.

Le farcin peut exister seul ou accompagner la morve chronique ; il est, dans tous les cas, plus fréquent que celle-ci ; on peut même dire que, dans les cas de contagion, le farcin est trois fois plus fréquent que la morve.

Le mode d'invasion du farcin chronique varie, sans être toujours déterminé par la manière dont la contagion s'est opérée. Cependant des accidents locaux suivent le plus habituellement la contagion immédiate de

l'inoculation de la matière morveuse ou farcineuse ; la maladie débute alors par les symptômes aigus d'une angioleucite ou d'un phlegmon. D'autres fois, alors même qu'une inoculation directe a eu lieu, les désordres locaux manquent, et les choses se passent comme lorsque la contagion a été médiate.

Après un petit nombre de jours sans que la santé ait paru troublée, ou après que le malade s'est plaint de lassitude, de douleurs vagues, de malaise ou d'inappétence, après une fièvre revenant par accès, quelquefois présentant le type tierce, un empâtement douloureux se montre soit au front, soit au mollet, soit sur une autre partie du corps. Les symptômes généraux d'insion prennent parfois, dès le principe, une marche très-aiguë, et l'apparition du premier abcès est précédée de céphalalgie, de délire, de nausées et d'une fièvre très-forte, qui cessent au bout de trois à quatre jours. Mais lorsque le malade est resté pendant longtemps en contact avec les chevaux morveux, l'invasion du farcin s'annonce souvent de très-loin et d'une manière insidieuse. Presque constamment alors, des douleurs se font sentir par intervalles dans les articulations des membres inférieurs où un gonflement survient quelquefois, et simulent un rhumatisme chronique. En même temps il semble que les forces diminuent sans raison apparente, et lorsque cet état a duré pendant un mois ou six semaines, des abcès multiples se forment rapidement et comme d'emblée ; ainsi, que la contagion ait été immédiate ou médiate, les premiers accidents locaux ou généraux, le début lent ou rapide, cette première période est toujours suivie de la formation d'abcès caractéristiques du farcin chronique. Des tumeurs apparaissent soit dans une partie déjà disposée par une contusion ou toute autre cause locale, soit dans un point quelconque, et plus fréquemment aux membres que sur le tronc. Elles sont indolentes et fluctuantes dès leur apparition, ou parcourent, ce qui est plus rare, les phases des engorgements phlegmoneux ; on ne peut assigner d'ordre à leur développement ; elles se montrent successivement ou à la fois sur les points les plus éloignés. Les unes s'ouvrent spontanément après un temps plus ou moins long, et donnent issue à du sang pur, ou à une sanie purulente, ou à un pus visqueux et de mauvaise nature, rarement à du pus phlegmoneux. D'autres se résorbent peu à peu; on en voit quelquefois, même de considérables, disparaître brusquement et se transporter, pour ainsi dire, dans un autre endroit où elles apparaissent tout à coup. Les ganglions lymphatiques ne se prennent que secondairement et dans un petit nombre de cas; les engorgements de l'aisselle ou de l'aine sont toujours consécutifs à des angioleucites locales ou à un abcès des régions voisines. Ces abcès, plus ou moins nombreux, simultanés ou successifs, sont souvent, pendant un certain temps, le seul signe de la maladie, avec un peu de faiblesse et d'anorexie. Il peut arriver, dans ce cas, que les tumeurs ouvertes se cicatrisent sans trop de lenteur, et le malade se félicite d'une guérison à laquelle le médecin ne doit pas se fier ; mais le plus souvent la formation des tumeurs s'accompagne de troubles variés. Les forces diminuent sensiblement; les membres sont le siége de douleurs vagues qui sont moins vives qu'au début, mais sont presque continuelles.

Les articulations sont roides, et les mouvements pénibles. Les reins sont brisés, et les parois de la poitrine sont quelquefois le siége de points douloureux fixes ou mobiles.

La céphalalgie est très-rare; l'appétit, qui parfois est augmenté, est le plus souvent diminué; des nausées, parfois des vomissements signalent les premiers troubles des fonctions digestives. Cependant, de nouvelles tumeurs se sont formées; la plupart, après avoir été ouvertes, continuent à laisser sécréter un pus séreux et mal lié. Les bords de l'ouverture se renversent, les foyers se changent en ulcères sanieux qui n'ont aucune tendance à la cicatrisation; les os superficiels, sur lesquels ils sont placés, sont mis à nu et se nécrosent; les articulations se déforment et perdent bientôt toute mobilité; le corps, amaigri, a perdu toutes ses forces; la peau, qui ne présente aucune éruption, est devenue sèche et terreuse; les cheveux, rares et allongés, restent plaqués sur les tempes; les yeux sont ternes, la couleur du visage jaune et livide; le pouls est petit et misérable; des frissons répétés annoncent une fièvre qui revient presque tous les soirs; les nuits, pendant lesquelles le corps est baigné de sueurs abondantes, se passent sans sommeil et quelquefois dans des rêvasseries qui précèdent le délire; l'appétit, quoique peu prononcé, peut persister encore; mais une diarrhée rebelle s'est établie et achève d'affaiblir la constitution. Quelquefois une petite toux sèche fatigue le malade, sans que les organes respiratoires présentent des lésions appréciables; enfin, l'intelligence elle-même s'affaiblit et participe aux troubles généraux. C'est ainsi que le corps, couvert d'ulcères, épuisé dans toutes les sources de la vie, le malade tombe dans le plus affreux marasme.

Le farcin chronique met un temps très-long à traverser ses différentes périodes. Les symptômes d'invasion, lorsqu'ils sont aigus ne durent que quelques jours, au plus deux ou trois septénaires. Les abcès commencent à se développer du troisième au quinzième jour, et l'état purulent, dont ils sont la marque, peut rester longtemps stationnaire. Mais on a vu qu'une amélioration ou une guérison apparente s'observait quelquefois à la suite de cette seconde période. Cette rémission trompeuse, qui peut se montrer à une époque assez rapprochée du début, après un ou deux mois, par exemple, est ordinairement plus éloignée; dans tous les cas, la rechute ne se fait guère attendre, et alors la maladie marche, avec lenteur toujours, mais sans relâche, vers sa terminaison. Il est rare que celle-ci soit heureuse; au moins est-ce la seule conclusion que permettent encore aujourd'hui les véritables observations de farcin chronique connues dans la science. Arrivé au dernier degré du marasme, après cette succession lente mais fatale d'abcès et d'ulcères, le malade est frappé tout à coup par la morve aiguë qui éclate. Quelquefois la vie s'éteint sans que la constitution ait passé par cette dernière secousse, pour laquelle elle n'est plus assez forte; le malade dépérit et meurt. Enfin, d'autres fois, à une époque plus ou moins avancée de la maladie, surviennent des symptômes nouveaux qui ne lui appartiennent plus, et qui caractérisent la morve farcineuse chronique, dont les terminaisons sont alors communes au farcin.

Nous ajouterons qu'il se pourrait encore qu'on vît se développer, à la suite d'un farcin chronique, des accidents aigus distincts de la morve et appartenant à une diathèse purulente fébrile non spécifique, ainsi que l'un de nous en rapporte un cas dans son travail.

En résumé, si nous analysons les différentes observations publiées, nous trouvons que, sur vingt-deux cas, l'un de nous a trouvé que le farcin s'est terminé par la morve aiguë deux fois, par la marche naturelle de la maladie sans accidents trois fois, par la guérison six fois. Depuis lors, plusieurs cas de guérison de farcin chronique ont été publiés, notamment par Ad. Richard et Foucher, par Ludicke.

Quelle que soit l'issue du farcin chronique, sa durée est toujours très-longue, elle varie de quatre mois à plus de trois ans ; mais le plus ordinairement elle est de dix à quinze mois.

Ayant ainsi tracé dans un tableau d'ensemble la description générale du farcin chronique, il est nécessaire, pour en compléter l'étude, de reprendre chacun des traits principaux qui le caractérisent.

Abcès. — Les abcès, ainsi que nous venons de le voir, forment le symptôme prédominant du farcin chronique ; nous avons vu qu'il s'en présentait de deux espèces : les uns contenant du pus, les autres ne contenant que du sang. Disons de suite qu'aucun signe extérieur ne les différencie entre eux. L'étude anatomique seule montre la différence.

Très-rarement uniques, les abcès farcineux se montrent en nombre variable. Ordinairement on en trouve quatre, cinq, six ; mais, si on les compte à mesure qu'ils se développent pendant la durée du farcin, on peut en compter jusqu'à quinze ou seize. Leur nombre, du reste, n'a pas de limite et il est d'ailleurs absolument indifférent ; car, qu'il soit considérable ou non, il ne peut, dans aucun cas, servir de signe diagnostique ou pronostique.

Le siége des abcès, bien que variable, paraît cependant déterminé par une sorte d'élection qui n'est pas sans importance, lorsqu'on compare les tumeurs farcineuses à d'autres groupes d'abcès multiples. Dans le plus grand nombre des cas ces tumeurs se montrent sur les membres, plutôt sur les inférieurs que sur les supérieurs, et elles sont fréquemment rapprochées des articulations ; si elles se développent dans les masses musculaires, on les rencontre plus souvent dans le sens de la flexion que dans celui de l'extension. Ce n'est pas à dire qu'on n'en trouve pas dans d'autres régions. Rien n'est absolu à cet égard. Ainsi le front, la région temporale, l'articulation sterno-claviculaire ont été plus d'une fois le siége de ces abcès ; mais il est extrêmement rare qu'on les rencontre sur le tronc. Le siége peut être déterminé par certaines circonstances purement accessoires. Ainsi, le premier abcès paraîtra souvent au niveau d'une contusion plus ou moins récente. Il est inutile de rappeler qu'il ne s'agit ici que des cas où les abcès se développent spontanément, sans inoculation directe. Souvent superficiels dès leur origine, on les trouve quelquefois d'abord profondément situés, surtout quand ils existent à un endroit où la masse musculaire est considérable.

Les abcès farcineux n'ont jamais de très-petites dimensions; leur foyer peut parfois devenir énorme et contenir jusqu'à 500 grammes de matière. Ils sont presque toujours mal circonscrits et diffus à la base.

La formation des tumenrs farcineuses peut se faire avec ou sans inflammation, et cela sur le même individu, à la même période de la maladie. On voit alors, à côté de véritables abcès phlegmoneux qui parcourent successivement leurs différentes phases, des tumeurs qui sont fluctuantes dès le principe. Celles-ci, de beaucoup les plus fréquentes, ont une marche excessivement lente. La peau ne change pas de couleur, ou prend, à mesure que la tumeur se développe, une teinte violacée, purpurine ou bleuâtre. Les abcès farcineux non inflammatoires ne présentent pas tous de la fluctuation dès le début; ils peuvent être précédés par un empâtement non douloureux que le malade accuse pendant quelque temps. La fluctuation est généralement pâteuse, du reste elle ne diffère pas de celle qui s'observe dans les abcès. Les abcès de la première catégorie sont toujours plus ou moins douloureux, mais ceux de la seconde ne sont pas toujours indolents, ainsi qu'on pourrait le penser; sans parler des cas où ils éveillent ces douleurs arthritiques et musculaires si communes dans le farcin chronique, il en est qui sont souvent extrêmement douloureux au toucher; c'est surtout lorsqu'ils se développent lentement et qu'ils sont situés profondément. Tandis que les abcès farcineux inflammatoires s'ouvrent spontanément où se résolvent dans un temps assez court, ceux qui se forment sans inflammation peuvent persister pendant huit ou dix mois avant de s'ulcérer. Les uns et les autres s'arrêtent quelquefois dans leur développement et disparaissent, brusquement remplacés, mais non toujours, par des abcès qui paraissent dans un autre point. Lorsque les tumeurs, phlegmoneuses ou non, ont été ouvertes artificiellement ou se sont ouvertes, ce qui n'influe pas sensiblement sur leur marche ultérieure, les unes se cicatrisent quelquefois assez rapidement sans que leur mode pathogénique semble y être pour quelque chose, et dans le même temps, d'autres, au contraire, dégénèrent en ulcères très-rebelles. Cette terminaison est la plus générale, et lorsque la cicatrisation a lieu, ce qui est l'exception, on sait dans combien peu de cas elle indique la guérison.

La matière contenue dans les tumeurs farcineuses présente des caractères qui ne sont pas à négliger, et qui peuvent, jusqu'à un certain point, servir à les distinguer. Formées presque toutes par du pus, les tumeurs peuvent cependant être exclusivement remplies par du sang. Ce sang est alors tout à fait pur et vermeil, ou livide et coagulé, mais non mélangé avec du pus. Ces tumeurs sanguines ne peuvent être distinguées des véritables abcès lorsqu'elles n'ont pas été ouvertes et elles n'en diffèrent pas non plus essentiellement, les abcès diathésiques étant presque toujours précédés par des dépôts ou des infiltrations de sang. La matière contenue dans les tumeurs du farcin chronique est plus souvent sanieuse, mêlée en proportion variable de pus et de sang. D'autres fois, c'est un pus dont les caractères sont assez tranchés : il est pâle et épais, d'un jaune grisâtre et d'une consistance visqueuse; on y trouve encore des stries de sang; la plupart

du temps sans odeur, il est quelquefois très-fétide; les foyers se vident mal et incomplétement; même lorsque le pus est moins consistant et qu'il est séreux comme « de l'eau jaune, mêlée de sang, » il ne ressemble pas à ce pus mal lié qui est si commun dans les abcès consécutifs aux nécroses; enfin, il est très-rare de trouver du pus de nature phlegmoneuse. Cette matière inoculée donne naissance à une maladie semblable à celle qui l'a produite.

Les *ulcères*, qui à une certaine période s'observent dans le farcin chronique chez l'homme, sont toujours la suite des abcès; jamais ils ne sont primitifs. Lorsqu'un abcès s'est ouvert, le plus souvent ses bords se renversent, la peau se décolle, elle se détruit et laisse une surface plus ou moins étendue, qui ne tend pas à se cicatriser et qui continue à être baignée par une sanie purulente. C'est un véritable ulcère. On les voit surtout se former au niveau ou aux environs des articulations, là où la peau est amincie. Ils sont ordinairement livides, à bords irréguliers et violacés, décollés ou adhérents aux tissus sous-jacents; parfois les téguments qui les entourent sont rouge pourpre ou bleus; les bords sont calleux et saillants. Le malade éprouve une douleur sourde; enfin les bords peuvent être arides et lardacés. Le fond de ces ulcères est imprégné d'un pus tenace et visqueux, et se recouvre avec facilité de croûtes épaisses, qui leur donnent un aspect particulier. Ils ont rarement de la tendance à s'agrandir, mais ils en ont encore moins à se cicatriser, et sont toujours très-rebelles. Cependant, lorsqu'il existe de vastes décollements, l'ulcère s'étend dans tous les sens, jusqu'à ce que la peau décollée soit complétement détruite. Lorsque les progrès de la maladie ont amené cet état de maigreur et de marasme que nous avons décrit, la peau prend autour des ulcères une coloration noirâtre, et perd toute souplesse et presque toute porosité. Les abcès farcineux ne donnent pas toujours lieu à de véritables ulcères, même lorsqu'ils ne se cicatrisent pas. Les foyers, surtout lorsqu'ils sont peu considérables, peuvent laisser après eux de simples fistules à trajets nombreux, et qui ne présentent rien de caractéristique. Au fond des ulcères et des fistules, on trouve quelquefois, à une époque avancée de la maladie, des surfaces osseuses dénudées et nécrosées. Mais cette lésion n'est jamais que consécutive, elle peut cependant concourir d'une manière indirecte à entretenir les ulcères farcineux.

Les *douleurs articulaires et musculaires* sont un symptôme tellement constant dans l'affection morvo-farcineuse, que l'on n'en saurait trop étudier la marche et les caractères. D'après leur ordre d'apparition, on peut les diviser en celles qui font partie des symptômes d'invasion et celles qui surviennent dans le cours de la maladie. Cette distinction est fondée principalement sur les circonstances diverses dans lesquelles et avec lesquelles elles se produisent. On les observe au début, surtout dans le cas de contagion médiate ou d'infection. Elles sont souvent alors générales; c'est un brisement de tout le corps avec des éclairs de douleurs qui traversent les muscles du tronc, et principalement ceux du dos et des lombes. Les mouvements des membres sont roides et pénibles, et les grandes articulations

sont le siége de douleurs sourdes et continues, qui s'exaspèrent sous l'influence de l'exercice, ou bien enfin c'est une sorte de crampe qui occupe les mollets ou les avant-bras, qui revient par intervalle, et peut aller jusqu'à rendre la marche impossible. L'un de nous, dans certains cas, l'a vue simuler une sciatique. Quel que soit leur siége, ces douleurs sont quelquefois extrêmement violentes et peuvent se déplacer. Elles ne sont accompagnées ni de gonflement ni de rougeur à la peau. Il ne faut pas les confondre avec celles qui annoncent dans un point limité la formation d'un abcès; les premières précèdent quelquefois d'assez loin le développement de l'état purulent. Lorsqu'elles sont très-aiguës, elles peuvent, même au début d'un farcin chronique, s'accompagner de fièvre et de sueurs, et faire croire à un rhumatisme. Souvent les douleurs qui ont annoncé l'invasion de la maladie, deviennent moins vives à une période plus avancée; elles peuvent disparaître tout à fait, mais le plus ordinairement elles se font encore ressentir de temps à autre. Dans le cas où elles ont manqué au début, elles se montrent presque toujours plus tard et avec une grande persistance. Les douleurs qui surviennent dans le cours de la maladie, douleurs symptomatiques, sont plus fixes que les premières, douleurs prodromiques. Elles s'emparent d'une articulation, et plus souvent de celle du genou, ou bien encore occupent les hypochondres ou le bassin, ce qui est beaucoup moins ordinaire pour les douleurs initiales. Souvent aussi, dans le cours du farcin chronique, les douleurs qui affectent un membre ou une articulation sont liées à la présence d'une collection purulente ou d'un ulcère voisin. Ces altérations peuvent être telles qu'elles déforment les articulations, qu'elles rendent les mouvements absolument impossibles et alors elles déterminent par elles-mêmes de très-vives douleurs. Dans aucun cas il n'a été possible à l'un de nous de rattacher les unes ou les autres de ces douleurs à une lésion propre des cavités articulaires, et en particulier à l'existence du pus dans leur cavité.

Si le farcin chronique chez le cheval se caractérise surtout par des *engorgements* considérables des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, il n'en est plus de même chez l'homme. Ce n'est pas à dire pourtant que le système lymphatique ne présente jamais de lésion dans la maladie transmise à l'homme, mais dans ce cas même il importe de distinguer. Les engorgements ganglionnaires ne sont jamais primitifs. Ils se montrent toujours consécutivement, soit à une inoculation directe, soit à une irritation locale, entretenue par un abcès ou un ulcère; encore ceux de cette dernière espèce sont relativement fort rares. Ce n'est, à proprement parler, que comme symptôme local d'une angioleucite traumatique que l'on observe les engorgements des lymphatiques; c'est là ce qui en constitue une véritable variété. Il résulte de là que ces engorgements se développent presque toujours dans les ganglions de l'aisselle en même temps que sur les vaisseaux lymphatiques du membre supérieur. On trouve aussi, mais moins fréquemment, les ganglions de l'aine légèrement tuméfiés au voisinage des abcès. Cette espèce d'engorgement n'a donc absolument rien de particulier au farcin, et il ne faut pas en tirer une conclusion absolue. Il est bon, cepen-

dant, de savoir que les engorgements lymphatiques symptomatiques d'une angioleucite par cause directe peuvent, longtemps après que cette angioleucite a guéri, reparaître isolément dans le cours du farcin chronique, et simuler alors des engorgements primitifs. Quels que soient leur origine, leur mode de développement et leur siége, ces engorgements ne prennent jamais un grand accroissement; quelques-uns sont à peine douloureux. Ils se terminent aisément par résolution, et lorsqu'ils persistent, ils constituent des noyaux indurés, sans tendance à la suppuration ni à l'ulcération; en résumé, c'est un symptôme secondaire et peu important chez l'homme.

La *fièvre*, sans être un symptôme essentiel du farcin chronique, se montre pourtant sous plusieurs formes à différentes époques de sa durée. Elle est assez commune au début : tantôt saisissant brusquement le malade, pour ainsi dire, au milieu de la santé, et annonçant les symptômes aigus dont se compose souvent la période d'invasion ; tantôt suivant, comme la maladie elle-même, une marche insidieuse, ne se trahissant que par un frisson irrégulier et un malaise indéterminé; tantôt enfin se montrant tout d'abord sous une forme franchement intermittente, sous le type tierce, par exemple, cédant même, dans ce cas, au sulfate de quinine, pour reparaître plus tard sous une autre forme. En effet, si la formation successive des abcès farcineux est le plus souvent apyrétique, il est rare que la cachexie qui survient ne s'accompagne pas d'un mouvement fébrile particulier. Ce sont alors des frissons qui reviennent souvent le soir, suivis de sueurs passagères, avec petitesse et accélération du pouls. A une époque plus avancée, lorsque la maladie ne marche pas vers une terminaison heureuse, la fièvre devient continue, les frissons sont plus rares, la peau sèche pendant le jour, se couvre toutes les nuits d'une sueur froide et visqueuse ; le pouls, durant les paroxysmes, reprend un peu plus de force et de vitesse, et c'est ainsi que s'annonce, par une exacerbation graduelle du mouvement fébrile, l'explosion de la morve aiguë terminale.

La *peau* ne présente aucune éruption dans le cours du farcin chronique, fait important à signaler pour la comparaison de ce qui a lieu chez les solipèdes et surtout dans les formes aiguës de la maladie chez l'homme. L'enveloppe cutanée, si l'on fait abstraction des abcès et des ulcères qui s'y rencontrent, ne se distingue que par la facilité et la rapidité avec laquelle elle devient sèche et rugueuse. D'abord très-pâle, elle devient ensuite d'un jaune terreux. Elle est d'abord plus sensible au froid, puisqu'elle perd sa perméabilité, et bientôt on voit l'épiderme s'exfolier. Les poils prennent cet aspect piqué noté chez les animaux ; ils s'allongent et tombent. Lilpop a signalé, une fois, une tumeur furonculeuse de l'aile du nez. Cette tumeur ne s'est pas abcédée; aussi pensons-nous qu'il y a là une grande analogie avec les tumeurs qui se montrent dans le farcin aigu chez l'homme, d'autant plus que l'un de nous a vu, chez Rayer, un palefrenier succomber à un farcin aigu, présentant, sur le côté gauche du nez, une tumeur à peu près régulièrement arrondie, non fluctuante, bien circonscrite, et recouverte pendant la vie d'une croûte d'un rouge foncé; il n'y avait pas de lésions morveuses dans les fosses nasales. Monneret a vu, dans un cas, un érysipèle et

une éruption miliaire survenus sur un membre atteint d'abcès farcineux; mais ce sont là de véritables complications, auxquelles pourrait avoir contribué l'usage prolongé qu'avait fait le malade des préparations d'iode.

La *respiration* n'est que très-rarement et très-indirectement troublée dans le farcin chronique. C'est surtout dans la période ultime, lorsque les forces sont très-affaiblies, qu'il survient de la dyspnée, de l'accélération dans les mouvements respiratoires et de la toux, mais ces troubles sont seulement l'indice du dépérissement général. L'auscultation ne révèle alors qu'une faiblesse du murmure respiratoire, à moins qu'il n'existe une lésion indépendante du farcin, telle que des tubercules. Si la maladie doit se terminer par la morve, la toux devient plus fréquente, plus persistante.

Les *fonctions digestives* sont intactes dans le plus grand nombre de cas. L'appétit augmente quelquefois ; il semble que les malades sentent instinctivement la nécessité de soutenir et de retenir les forces qui leur échappent. D'autres fois, on observe une inappétence complète, et, même en l'absence de fièvre, une soif vive, de temps en temps des nausées, quelquefois des vomissements ; la langue, dans ce cas seulement, est chargée d'un enduit blanchâtre. Les selles peuvent rester naturelles pendant la plus grande partie de la durée du farcin ; mais presque constamment il y a, dans la dernière période, une diarrhée colliquative qui ajoute encore à l'épuisement du malade : ordinairement elle est irrégulière et elle n'apparaît qu'à intervalles inégaux ; parfois elle est continue, il y a chaque jour cinq à six évacuations très-fétides de matières verdâtres et glaireuses. L'urine ne s'éloigne pas de l'état normal. Dans un cas, elle était pâle, acide, quelquefois neutre et laissait déposer un précipité soluble dans l'acide nitrique avec dégagement d'acide carbonique, formé probablement par du carbonate de chaux.

Le *système nerveux* résiste d'abord dans les premiers temps, comme toutes les principales fonctions. La céphalalgie est rare, à moins d'un mouvement fébrile un peu considérable. A mesure que le mal fait des progrès, on peut voir survenir d'autres accidents. L'insomnie est des plus communes, elle tourmente excessivement les malades ; et cependant c'est peu de chose encore auprès de ces rêvasseries cruelles qui font repasser devant leurs yeux toutes les horreurs de la maladie du cheval qui la leur a transmise. A ces troubles du sommeil succède souvent un délire vague, moins pénible sans doute, et qui atteste le coup profond dont les fonctions de l'intelligence sont frappées. Celles-ci peuvent même, après la guérison, rester pendant un temps plus ou moins long sous l'impression qu'elles ont reçue. C'est ainsi que l'on a noté la persistance d'un léger dérangement des facultés cérébrales. La myotilité et la sensibilité sont affaiblies, mais non atteintes complétement.

A côté du farcin proprement dit dont nous venons de donner la description, il existe des cas qui, bien qu'analogues à quelques égards, sont cependant très-distincts et doivent être signalés à titre de *variétés* dans l'histoire de l'affection farcineuse. Nous voulons parler de l'*angioleucite farcineuse* et des *ulcères farcineux*, dont nous avons observé quelques cas.

Sous le nom d'*angioleucite farcineuse*, on désigne une inflammation des vaisseaux lymphatiques et des ganglions produite par l'inoculation directe de la matière farcineuse, et caractérisée par des accidents locaux limités au membre inoculé, et par des symptômes généranx moins graves que ceux du farcin. Ce n'est pas sur la considération d'étiologie, sur la manière dont la contagion s'est opérée, que nous nous fondons pour établir cette variété, mais bien sur la différence profonde qu'offrent, dans leurs symptômes, leur marche et leur terminaison, les faits particuliers que nous avons présentement en vue.

L'angioleucite farcineuse ne s'observe que dans le cas de contagion directe, ordinairement à la suite d'une écorchure ou d'une piqûre au doigt ou à la main mis en contact avec des matières farcineuses ou morveuses. Le début des accidents ne se fait pas longtemps attendre, bien que la plaie se soit souvent cicatrisée; on voit, au bout de trois ou quatre jours, la main et le bras se gonfler, les ganglions de l'aisselle devenir douloureux et tuméfiés, en même temps qu'il survient de la fièvre, de la céphalalgie, des nausées et du délire. Le gonflement peut manquer, et des traînées rouges se montrer sur le trajet des lymphatiques du bras. Bientôt des abcès se montrent successivement en différents points du membre, et en nombre variable. Jusque-là il ne s'agit que d'une angioleucite aiguë qui peut, en effet, constituer toute la maladie. Mais, dans le plus grand nombre des cas, le mouvement fébrile tombe et les accidents locaux persistent : l'angioleucite farcineuse est vraiment chronique. Elle peut l'être également dès le début : alors, presque sans symptômes généraux d'invasion, les ganglions axillaires commencent à devenir douloureux, puis il se forme des abcès. Ceux-ci suivent à peu près la même marche que les abcès du farcin, seulement ils se montrent de préférence sur le trajet des vaisseaux lymphatiques superficiels ou des veines du membre malade, et, ce qui est caractéristique, pas un seul ne se développe sur une autre partie du corps. Ils ont, du reste, les mêmes caractères, et surtout la même persistance de reproduction et la même tendance, quand ils sont ouverts, à rester fistuleux et à s'ulcérer, Enfin, caractère commun très-important, le pus inoculé peut reproduire ou la morve, ou le farcin, ou l'une de ses variétés. Les symptômes généraux qui accompagnent cet état local, peuvent être presque nuls, et consistent seulement en un affaiblissement peu considérable; mais, plus ordinairemrnt, on observe quelques-uns de ceux qui caractérisent le farcin. Ce sont surtout l'épuisement graduel des forces, l'amaigrissement, les frissons, les accès de fièvre irréguliers et l'insomnie, mais à un moindre degré que dans le farcin, et avec moins de gravité. La durée des accidents locaux ou généraux est toujours longue. Elle est rarement de moins d'une année, et peut même se prolonger au delà de ce terme. Il est fréquent de voir, comme dans le farcin, la maladie suspendre sa marche; mais les rechutes sont également fréquentes, et l'on doit les craindre non-seulement tant que la cicatrisation des abcès et la résolution des engorgements ne sont pas complètes, mais encore tant que le rétablissement des forces n'est pas assuré. La guérison est la terminaison la plus commune.

Quant aux *ulcères farcineux*, seconde variété du farcin, voici quels en seraient les caractères : La plaie d'inoculation, loin de se cicatriser, se changerait en un ulcère très-rebelle, en même temps que l'on reconnaîtrait, à des signes généraux, l'existence d'une cachexie croissante. Il n'y aurait ni gonflement du bras, ni abcès sur le membre malade ou sur toute autre partie du corps, seulement de la douleur dans l'aisselle. La marche de la maladie dans ses symptômes généraux se rapprocherait tout à fait de celle de l'angioleucite farcineuse et du farcin. En effet, on observe des douleurs pseudo-rhumatismales, une faiblesse générale, des sueurs, de la diarrhée et la suspension momentanée des accidents, la guérison apparente, puis la rechute.

II. MORVE CHRONIQUE. — La morve chronique chez l'homme est une maladie résultant de la transmission de la morve ou du farcin des solipèdes, caractérisée par des ulcérations particulières des fosses nasales et des voies aériennes, des douleurs articulaires et musculaires et des symptômes généraux de cachexie, accompagnée le plus souvent de farcin, et se terminant par la morve aiguë ou par la mort.

La morve chronique, signalée par Rayer, a été, de la part de l'un de nous, le sujet d'un travail publié en 1843, qui a établi d'une manière exacte l'existence de cette affection. Depuis lors les observations parues à différentes époques, n'ont fait que confirmer les principes qui y ont été posés.

La morve chronique débute rarement d'emblée, non pas qu'elle succède jamais à la morve aiguë, mais parce qu'elle se montre presque toujours précédée du farcin chronique. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, les malades exposés depuis un temps plus ou moins long à la contagion, qui n'est jamais alors immédiate, après voir ressenti du malaise, de la fatigue, de l'affaiblissement, des douleurs vives dans les membres et les articulations, et quelquefois une pleurodynie excessivement pénible, mais peu durable, sont pris successivement de toux et de mal de gorge, puis d'un enchifrènement qui leur cause beaucoup de gêne. Quand, au contraire, la morve succède au farcin à une époque indéterminée de sa durée, après 2, 4, 6 ou 10 mois, sans que la marche du farcin ait été notablement modifiée, on voit survenir des symptômes du côté des fosses nasales et des voies aériennes. Dans les deux cas, le mal de gorge ou la toux paraissent ordinairement avant la gêne des fosses nasales. Une douleur se fait sentir dans la trachée ; il y a comme étranglement, la voix s'altère et peut même s'éteindre. Ce symptôme disparaît, du reste, après un certain temps. La toux s'accompagne de dyspnée et d'une expectoration plus ou moins abondante, qui manque souvent. Ces troubles des fonctions respiratoires ne sont pas toujours bornés ainsi : une véritable bronchite capillaire, une pneumonie même, peuvent survenir dans le cours de la morve chronique et donner lieu à des phénomènes réactionnels assez aigus. Le malade se plaint bientôt d'un enchifrènement qu'il est facile de reconnaître à ses reniflements continuels. Les narines semblent bouchées et donnent difficilement passage à l'air. Cette obstruction est souvent le seul signe qui existe ; il est rare

qu'il s'y joigne de la douleur; pourtant quelques malades indiquent une douleur sourde et profonde à la racine du nez, entre les deux yeux, et qui s'étend jusque dans les sinus. Ils mouchent de temps en temps du sang qui vient par caillots, quelquefois des croûtes qui se détachent difficilement, ou bien un mucus puriforme grisâtre, dont la quantité peut aller jusqu'à constituer, dans des cas très-rares, un véritable jetage. Il se peut alors qu'en examinant les fosses nasales, on aperçoive quelques ulcérations dont on peut suivre le développement, ou qu'en introduisant un stylet, on sente des inégalités ou même une perforation de la cloison. Dans la cavité buccale, le même examen peut faire reconnaître l'existence, soit à la voûte palatine, soit au fond du pharynx, d'ulcères que l'examen laryngoscopique permettra de constater de même sur le larynx et la trachée. Il est extrêmement rare que l'on observe l'engorgement des ganglions sous-maxillaires. La peau n'est le siége d'aucune éruption, mais on a vu quelquefois des œdèmes survenir aux pieds et à la partie inférieure des jambes. A ce cortége d'accidents spéciaux vient s'ajouter l'ensemble des symptômes généraux qui se rencontrent également dans le farcin, les douleurs articulaires et musculaires, la diarrhée, les nausées, la fièvre avec ses frissons et ses retours irréguliers, les sueurs alternant avec la sécheresse de la peau, le teint jaune et terreux, l'amaigrissement, l'épuisement, l'insomnie et tous le signes d'une cachexie profonde.

A ce tableau des symptômes de la morve chronique, il convient d'opposer les cas, peut-être assez nombreux, où elle ne se manifeste par aucun caractère extérieur, où le farcin semble exister seul pendant toute la durée de la maladie, où aucune gêne, aucune douleur, aucun écoulement ne se montrent du côté des fosses nasales, où c'est à peine si une toux légère indique quelques troubles des fonctions respiratoires, et où cependant l'autopsie, qui montre les lésions les plus graves et les plus caractéristiques sur la pituitaire ou dans la trachée, ne peut laisser aucun doute sur la nature de la maladie. C'est ainsi que la morve peut rester absolument latente durant la vie, et qu'on ne peut nier son existence, de même qu'elle ne peut être confirmée, qu'après l'autopsie des fosses nasales.

Dans cet ordre d'idées, nous pouvons citer un fait observé en 1875 à l'hôpital Necker, par Potain. Il s'agit, en effet, d'un cas de morve chronique, à forme tout à fait anormale, et qui, sans les lésions nasales observées à l'autopsie, pourrait laisser dans l'esprit du lecteur la plus grande incertitude sur la nature de l'affection dont était atteint le jeune homme qui fait le sujet de cette observation, lue à la Société médicale des hôpitaux (séance du 24 décembre 1875).

Dans ce fait, il s'agit d'un jeune homme âgé de dix-sept ans. Potain fait remarquer avec raison : 1° la longue période prodromique ou d'incubation, durant laquelle tout se borna à l'altération progressive de la santé générale, sans aucune localisation et sans apparition d'aucun accident farcineux; 2° le développement tout à fait inaccoutumé de l'œdème au niveau des masses musculaires, particulièrement à la partie supérieure des avant-bras et au milieu des cuisses ; 3° la contracture ou plutôt l'extensibilité restreinte

d'un certain nombre de muscles et la difficulté du mouvement qui en résultait, quoique les muscles ne présentassent aucune des altérations habituelles à l'affection morveuse; 4° enfin, l'érythème persistant des paupières et du dos du nez.

La morve chronique est toujours une maladie excessivement longue, plus longue que le farcin. Lorsqu'elle lui succède après plusieurs mois, elle peut durer encore presque autant. Cependant la morve chronique farcineuse paraît se terminer plus vite que celle qui ne s'accompagne pas de farcin. Celle-ci, en effet, a pu persister durant six années. Cette marche si lente est, comme on le pense bien, interrompue par des intervalles de repos. Il est néanmoins fort rare que la santé se rétablisse, même en apparence. La constitution, une fois atteinte, reste constamment sous l'influence de la maladie, et si elle semble se relever, c'est pour un temps très-court. Quant aux modes de terminaison de la morve chronique, le seul cas de guérison, d'ailleurs incomplète, qui existe, permet-il de dire qu'elle ait d'autre terminaison que la mort? Elle passe moins souvent que le farcin par la morve aiguë, et l'on voit les malades succomber directement au marasme dans lequel elle les a plongés.

La morve aiguë terminale survenant soit après le farcin, soit après la morve chronique, ne paraît modifiée que dans sa durée. En effet, la morve aiguë, suite du farcin, marche plus rapidement que dans les cas où elle se développe primitivement. Ainsi, tandis que la mort arrive en général du quinzième au vingtième jour, elle survient du cinquième au dixième jour dans les cas où la morve aiguë succède au farcin ou à une des formes de la morve chronique.

D'après l'étude que nous venons de faire, on a pu voir que les symptômes propres de la morve chronique sont moins caractéristiques que ses lésions anatomiques, puisque celles-ci existent quelquefois sans symptômes appréciables; mais pour cette raison même, il est bon de s'attacher à étudier avec d'autant plus de soin les moindres caractères extérieurs de la maladie. C'est ce que nous allons faire en reprenant un à un les principaux symptômes que nous avons signalés.

Le *signe anatomique* de la morve chez l'homme comme chez le cheval, a son siége dans les *fosses nasales*. Mais il s'en faut de beaucoup que les symptômes observés de ce côté pendant la vie soient aussi tranchés dans une espèce que dans l'autre, et à l'état chonique que dans l'état aigu. Même lorsqu'elle n'est pas complétement latente, l'altération ne se révèle jamais, dans la morve chronique, ni par du gonflement, ni par de la rougeur, ni par un jetage très-abondant et fétide comme dans la morve aiguë. Une gêne d'abord très-légère, qui ne pourrait éveiller l'attention que par sa persistance, se montre plus souvent du côté gauche que du côté droit. Il n'y a pas de douleur, seulement l'air passe difficilement par la narine obstruée. Si l'on examine l'intérieur de la cavité, même avec le rhinoscope, on n'aperçoit absolument rien. Il n'y a pas d'épistaxis; toutefois, dans le cas de Potain, il y a eu plusieurs épistaxis. Plus tard une tension pénible peut se faire sentir à la racine du nez; il survient même une

douleur sourde et fixée entre les deux yeux, s'étendant jusque dans les sinus frontaux. Ces deux phénomènes peuvent manquer tout à fait, et la gêne seule persiste ou augmente faiblement; les malades commencent à moucher plus souvent que de coutume, ils sont enchifrenés et font des efforts de reniflement de plus en plus répétés, qui amènent l'expulsion de matières épaisses; la voix s'altère insensiblement et devient légèrement nasonnée. Mais ce signe, que les malades ont quelquefois eux-mêmes de la peine à remarquer, est difficilement appréciable pour le médecin qui ne peut juger des changements d'une voix qu'il entend pour la première fois. Les mucosités déposées sur le mouchoir présentent quelques stries sanguinolentes; de temps en temps il sort par les narines des croûtes desséchées et noirâtres, quelquefois ce sont de petits caillots de sang. Ces matières sont l'indice certain de l'existence d'ulcérations auxquelles elles adhèrent; il n'y a pas de véritable écoulement de mucus. Ce n'est que par exception et dans un cas seulement que l'on a noté une suppuration abondante ou jetage dans la morve chronique chez l'homme; et l'on ne peut pas invoquer, pour expliquer l'absence d'écoulement par les narines, la position des malades, le décubitus dorsal qui, ainsi que nous le verrons dans la morve aiguë, fait quelquefois que la matière du jetage tombe dans le pharynx. Dans aucun cas, l'haleine nasale n'a paru modifiée; aussi le nom *d'ozène* conviendrait mal à la lésion des narines qui, dans la morve chronique, ne présentent aucune fétidité. Rarement, il est vrai, les ulcérations sont placées de manière à être visibles à l'entrée des narines; mais lorsqu'elles sont placées sur la cloison, lorsque celle-ci est perforée, l'examen au rhinoscope permet de les apercevoir. L'examen de la cavité buccale peut montrer aussi des lésions diverses de la voûte palatine ou du pharynx, qui s'accompagnent soit d'altération plus marquée de la voix, soit de douleur en avalant, d'étranglement, et surtout d'une expulsion abondante de mucosités épaisses et sanguinolentes. Les ulcérations de ces parties ont une marche très-lente, et se montrent rebelles à la plupart des traitements ordinaires, soit généraux, soit locaux. Ces symptômes, après un temps plus ou moins long, peuvent disparaître, bien que la maladie ne soit pas terminée; mais l'œil en retrouvera la trace sur les cicatrices au fond du pharynx ou sur la voûte palatine.

Les troubles des *fonctions respiratoires* ont une bien plus haute importance dans la morve chronique que dans le farcin. L'un de nous a le premier, dès 1841, appelé l'attention sur les altérations morveuses des voies aériennes. Ces altérations se révèlent par la toux et la dyspnée; ces symptômes précèdent même l'obstruction des fosses nasales. Les malades éprouvent ce qu'ils appellent un mal de gorge ou plutôt une sensation de brûlure qui les étrangle et qui a son siége fixe derrière la partie supérieure du sternum. Cette douleur profonde et persistante augmente à la pression et lors du passage des matières alimentaires. Elle peut devenir très-vive. La voix subit des changements particuliers. A un enrouement d'abord léger succède bientôt une aphonie presque complète. La toux est fréquente, profonde et accompagnée le plus souvent d'une expectoration plus ou moins abon-

dante, formée de mucosités grisâtres et mêlées de quelques stries de sang. Il n'y a jamais d'hémoptysies. L'examen laryngoscopique permet de constater les lésions du larynx et même de la trachée qui donnent lieu à ces symptômes. Ces phénomènes ne sont pas les seuls que l'on rencontre du côté des organes respiratoires ; la bronchite capillaire et la pneumonie se sont montrées, mais exceptionnellement. Ces deux états n'offrent d'ailleurs rien de particulier, si ce n'est une marche subaiguë et une résolution incomplète.

Que la morve chronique succède au farcin, ou qu'elle débute d'emblée, elle n'en est pas moins toujours et invariablement accompagnée de *douleurs articulaires et musculaires* que nous avons étudiées à propos du farcin. Dans les deux cas, leurs caractères sont identiquement semblables : même ordre d'apparition, même marche vague et mobile, même indépendance de tout état local, même acuité souvent, même siége dans les grandes articulations des membres ou dans les muscles des lombes, de la cuisse et de la jambe. Dans la morve elles se montrent peut-être plus fréquemment dans les parois de la poitrine, simulant un point pleurétique. De même, elles sont, en général, plus violentes, d'une plus longue durée, et aucun symptôme n'est plus pénible pour les malades qui, pendant toute la durée de la morve, se plaignent constamment, soit des reins, soit du col, soit des membres. Dans le cas observé par Potain, il existait une roideur musculaire qui gênait les mouvements des membres et du tronc, tellement que le malade ne pouvait s'asseoir dans son lit.

L'état des *vaisseaux lymphatiques* a encore moins d'importance que dans le farcin. On ne peut que signaler l'absence d'engorgement sous-maxillaire dans le plus grand nombre des cas. Il n'existe qu'un fait où cet engorgement s'est montré, en même temps qu'un écoulement par les narines.

L'*éruption pustuleuse* que nous allons constater sur la peau dans le cours de la morve aiguë ne se montre jamais dans la morve chronique. Durant tout son cours, la peau ne présente aucune altération, elle devient seulement, comme dans le farcin, promptement sèche et terreuse. Le tissu cellulaire sous-cutané, outre les abcès dans les cas où le farcin accompagne la morve, a présenté, quoique rarement, une infiltration œdémateuse de différentes parties du corps, et principalement de l'extrémité inférieure des jambes.

Quant à la *fièvre* et aux symptômes généraux, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous en avons dit pour le farcin chronique.

Variétés. — On peut établir deux variétés de morve chronique : 1° *morve chronique farcineuse ;* 2° *morve chronique non farcineuse.* Nous ne les avons pas séparées dans la description, parce que, en effet, elles ne diffèrent en rien l'une de l'autre dans leurs caractères propres. Ce ne serait que dans leur marche et surtout dans leur mode d'invasion qu'on pourrait trouver quelque distinction à faire. La première est beaucoup plus fréquente que la seconde, à moins que celle-ci n'ait pas toujours été reconnue avant l'explosion des accidents aigus, ce qui ne peut arriver pour

l'autre dans laquelle l'attention est éveillée par la présence des abcès du farcin.

III. Farcin aigu. — Les observations de farcin aigu sont assez rares ; en outre elles sont assez incomplètes ; aussi est-il difficile de tracer cette étude chez l'homme. Quoi qu'il en soit, le début paraît être celui que nous avons signalé pour le farcin chronique et varie suivant que la contagion est immédiate, par inoculation, ou médiate, par infection générale. Dans le premier cas, la blessure ne se cicatrise pas ; elle fournit un pus de mauvaise qualité ; des pustules se développent autour d'elle ; ses bords se renversent et bientôt elle se transforme en un ulcère blafard. Les vaisseaux lymphatiques qui naissent de la partie lésée deviennent douloureux ; ils forment des cordons indurés noueux. On observe, en un mot, tous les caractères d'une lymphangite. Les ganglions correspondants sont engorgés, douloureux. Le membre présente une tuméfaction œdémateuse plus ou moins considérable ayant les caractères d'un érysipèle ou d'un phlegmon diffus. Quelquefois, disent les auteurs du Compendium de médecine, ce sont les veines qui s'enflamment isolément ou en même temps que les vaisseaux lymphatiques. Lorsque la maladie est le résultat d'une infection, le début a lieu par des phénomènes généraux qui, dans le premier cas, ne surviennent souvent que trois ou quatre jours après le début des accidents locaux, parfois même plus tard. Les malades perdent l'appétit, ont des nausées, des vomissements, de la céphalalgie, des douleurs articulaires et musculaires. Ces désordres n'offrent rien de caractéristique ; aussi peut-on les rapporter soit au typhus commençant, à la fièvre typhoïde, au rhumatisme musculaire ou articulaire aigu. Les malades peuvent même vaquer à leurs affaires, ils n'éprouvent qu'un malaise général (*forme ambulatoire* de Bollinger).

Après cette période dont la durée varie entre trois et sept jours, apparaissent de nombreux abcès qui se forment très-vite, en vingt-quatre, quarante-huit heures. Ces abcès sont tantôt indolents, la peau ne présente aucune altération sous le rapport de la couleur ; tantôt ils sont douloureux, la peau est rouge, violacée. Comme dans le farcin chronique, ils contiennent du sang pur, de la matière sanieuse ou du pus phlegmoneux. Ils sont souvent le point de départ d'une angioleucite. Rarement ils se terminent par résolution, presque toujours par suppuration et souvent la peau qui les recouvre se sphacèle. Lorsqu'un abcès a été ouvert, la plaie ne se cicatrise que rarement, elle reste fistuleuse ou se transforme en un ulcère de mauvais caractère. En même temps qu'eux, on peut observer de vastes collections purulentes siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les symptômes généraux s'aggravent, la fièvre devient intense et le malade tombe dans l'adynamie.

Vers la fin de la deuxième semaine ou dans le courant de la troisième et même de la quatrième, la peau se couvre d'une éruption semblable à celle qui caractérise la morve aiguë. Cette éruption si caractéristique sera décrite à propos de cette dernière maladie. Elle est accompagnée de sueurs abondantes et parfois de la gangrène de la peau des joues ou d'autres parties. Les forces sont prostrées et vers la fin du troisième ou du

quatrième septénaire, la maladie se termine par la mort. La stupeur, le délire, des sueurs profuses précèdent cette funeste terminaison.

Rayer a cité quelques faits de farcin aigu sans aucune éruption ; mais le diagnostic ne présente pas toute la certitude désirable. Dans un cas, Tavignot a vu une éruption de vésicules miliaires sur tout le corps. Les fosses nasales ne présentent aucune altération. La durée du farcin aigu est plus longue que celle de la morve aiguë ; elle varie entre 15 et 45 jours. On a dit que le farcin aigu pouvait se terminer par la guérison ; mais le diagnostic, dans ce cas, laisse beaucoup à désirer. Jusqu'à présent, on est en droit de regarder la mort comme la terminaison inévitable du farcin aigu. La mort peut être le résultat de la maladie elle-même, ou bien le fait d'une complication, d'une véritable infection purulente par phlébite ou lymphangite.

IV. Morve aiguë. — Nous avons vu que le farcin chronique, comme le farcin aigu, peut se terminer et se termine le plus souvent par la morve aiguë. On pourrait donc réunir ces affections dans une seule description, la morve ne formant qu'une période spéciale du processus. Mais la morve aiguë débute assez souvent d'emblée, aussi vaut-il mieux lui consacrer une description spéciale. Dans ce cas, elle peut être le résultat d'une inoculation ou d'une infection. Quel que soit le mode de développement de la morve, les phénomènes d'invasion ne diffèrent pas de ceux que nous venons de décrire à propos du farcin aigu. Dans le premier cas, nous retrouvons dès les premiers jours la douleur, la chaleur, la tuméfaction dans le point d'inoculation ; puis tous les caractères physiques de l'angioleucite aiguë ; enfin les symptômes généraux se développent, fièvre, frissons, anorexie, vomissements, etc. Dans quelques cas, les phénomènes locaux sont peu marqués ; les malades paraissent toucher à la guérison, lorsque les symptômes particuliers et propres à la morve aiguë se déclarent.

Ce sont ces phénomènes qui apparaissent les premiers lorsque la morve est le résultat de l'infection. On voit survenir, outre la fièvre, des frissons, des phénomènes gastriques, tels que diarrhée, vomissements, puis des douleurs articulaires et musculaires très-aiguës, comparables à celles du rhumatisme articulaire aigu. Les parties douloureuses deviennent ordinairement le siége d'un engorgement phlegmoneux, érysipélateux ou gangréneux.

L'*érysipèle* est un des phénomènes les plus constants de la morve aiguë ; il occupe toujours la face et donne au malade un aspect particulier presque caractéristique ; c'est ainsi qu'il siége spécialement sur le nez et les paupières ; celles-ci sont tuméfiées, recouvrent complétement le globe oculaire ; le nez est déformé, presque de niveau avec les joues. L'inflammation érysipélateuse occupe souvent les muqueuses nasale, palpébrale et oculaire ; cette dernière est brunâtre, boursouflée ; elle sécrète un liquide jaunâtre, épais, âcre, matière puriforme qui caractérise d'une manière frappante la morve aiguë ; le sac lacrymal est tuméfié, rouge. L'érysipèle peut envahir, ainsi que l'a vu William, le cuir chevelu.

L'érysipèle de la morve n'est pas franc ; il est en général mal limité, n'a pas de bourrelet bien net ; il est diffus, et est constitué, ainsi que le dit

Brouardel, par une rougeur érysipélateuse élevée sur un œdème dur. La peau est d'un rouge livide, jaunâtre, violacé. Lorsqu'il se développe sur les points occupés par les douleurs arthritiques ou musculaires, il est phlegmoneux ou gangréneux; la peau se recouvre de phlyctènes, de bulles noirâtres.

Presqu'en même temps, parfois même avant, apparaissent sur le corps les abcès musculaires, qui ordinairement se développent brusquement et d'une manière pour ainsi dire latente. Ces abcès sont analogues à ceux que nous avons vus survenir dans le farcin chronique ou aigu. Comme dans ces dernières maladies, le pus possède une propriété virulente très-accusée.

Rarement avant l'érysipèle, quelquefois en même temps et plus souvent après, paraît vers le sixième jour l'éruption caractéristique de la morve aiguë. Cette éruption est caractérisée par des pustules comparées à celles de la variole, de la vaccine, de l'ecthyma, et par des bulles gangréneuses, des phlyctènes.

L'*éruption pustuleuse* est d'abord constituée par une petite tache rouge, sur laquelle apparaît bientôt une petite papule acuminée, dure, blanchâtre, qui se transforme rapidement en une pustule non ombiliquée, contenant du pus. Ces trois états successifs de l'éruption accomplissent leur évolution dans les vingt-quatre heures. Parmi ces pustules ordinairement entourées d'une aréole rosée, les unes sont acuminées, pointues, les autres plates; d'autres enfin sont très-saillantes, reposant sur une base large, élevée, dure, semblable à une plaque d'urticaire (plaques tuberculeuses). Parfois les pustules sont agglomérées de manière à former de petites plaques purulentes irrégulièrement arrondies, en *forme de champignon*. Au-dessous de l'épiderme soulevé on aperçoit un pus jaunâtre, rendu quelquefois noirâtre par la présence d'une petite quantité de sang épanché. Ces pustules ne se dessèchent que lentement, ou bien elles se déchirent, se convertissent en ulcères qui tendent toujours à s'agrandir. Mais la mort qui survient rapidement ne leur donne pas le temps de prendre une grande extension.

Les pustules de la morve aiguë occupent de préférence la face et les membres, cependant on peut les rencontrer sur toutes les autres parties du corps. A la face, elles occupent de préférence les joues, les paupières, le front, le nez; elles se développent sur la muqueuse des fosses nasales, des paupières, des amygdales, du voile du palais et même de la langue. L'éruption est discrète ou confluente, et dans ce cas on peut en trouver un nombre considérable.

Les *bulles* sont plus rares; elles peuvent succéder aux pustules qui reposent sur un épiderme soulevé par le pus, ou bien elles surviennent d'emblée; elles contiennent du pus ou une sanie sanguinolente. Le derme qu'elles recouvrent est infiltré de sang, ramolli. Leur base n'est jamais ulcérée, et ce caractère suffirait pour Rayer à les distinguer de la pustule maligne.

Nonat et Bouley ont décrit une *éruption tuberculeuse* semblable à des nævi ou à des tubercules de frambœsia. « Ce sont, disent ces auteurs, des tubercules rougeâtres, formées par une infiltration sanguine et purulente de quelques-unes des aréoles du derme, mais sans isolement de l'épiderme,

et seulement une coloration noirâtre de la peau. Les tubercules suppurent avec une grande promptitude, mais ne deviennent point gangréneux. »

La *gangrène* se montre sous différentes formes : tantôt on la rencontre, ainsi que nous l'avons dit, sur les surfaces érysipélateuses ; tantôt elle apparaît sous forme de plaques sur la peau et sur les muqueuses sans que ces parties aient été atteintes d'une lésion préalable ; d'autres fois, enfin, une pustule, une eschare, une piqûre de sangsue, sont la cause de son développement. Ces eschares gangréneuses se montrent le plus ordinairement à la face, sur les paupières, le nez, les oreilles, dans les fosses nasales ; elles sont fréquentes aussi au niveau des grandes articulations, sur la verge. Les ulcérations que nous avons signalées à propos de la morve chronique. sont peut-être plus fréquentes ou du moins surviennent plus rapidement dans la morve aiguë. Rares sur la peau, où elles succèdent à la chute des eschares ou à la déchirure des pustules, elles sont fréquentes dans les fosses nasales, sur le voile du palais, sur les amygdales; tantôt superficielles, tantôt profondes, elles mettent les os à nu ; elles laissent écouler une sanie grisâtre et fétide.

En même temps que tous ces phénomènes, parfois avant l'éruption, apparaît le phénomène capital de la morve, celui qui lui a donné son nom, le *jetage*. Celui-ci est plus fréquent que dans la morve chronique. Comme dans cette forme de la maladie, il est précédé des troubles signalés du côté des fosses nasales, tels que : sensation d'un obstacle, enchifrènement, respiration difficile, bruyante, voix nasonnée. Puis par les deux narines ou bien par l'une d'elles, et dans ce cas principalement par la narine gauche, on voit s'écouler une matière muco-purulente, tachée de stries sanguinolentes, ou même brunâtre, visqueuse, gluante, qui s'attache aux narines et aux lèvres qu'elle excorie. Abondant dans quelques cas, ce phénomène est toujours moins important que chez le cheval. L'examen des fosses nasales montre les lésions déjà signalées.

Du côté de la bouche on trouve une gingivite caractérisée par de la rougeur, de la turgescence, des ulcérations ; aussi la muqueuse est saignante. L'inflammation de la muqueuse peut gagner le tissu cellulaire sous-jacen et on a noté des phlegmons du plancher de la bouche. Ces altérations gagnent la muqueuse des amygdales, du pharynx, du larynx : la déglutition devient très-difficile, la voix enrouée, il peut même y avoir aphonie complète. La région parotidienne est gonflée, tendue par l'engorgement des ganglions. D'après Bérard, les glandes parotides et sous-maxillaires seraient tuméfiées. Les ganglions peuvent s'abcéder à cette période. La respiration est altérée ; d'abord gênée, elle devient rapidement anxieuse, pénible, laborieuse, fréquente. On a compté de 36 à 50 respirations par minute. Il existe une petite toux sèche ou provoquant l'expectoration de crachats mousseux, peu visqueux ou bien muco-purulents et même fétides. La percussion et l'auscultation ne révèlent le plus ordinairement aucun phénomène morbide. Quelquefois cependant on trouve quelques râles muqueux ou bien les caractères d'une pneumonie lobulaire, tels que crachats rouillés, râles plus nombreux, plus fins, plus fixes.

Souvent les malades ont des troubles gastro-intestinaux, des vomisse-

ments, de la diarrhée, des selles séreuses, fétides, involontaires. Bollinger a constaté que la rate était parfois hypertrophiée.

La fièvre est intense. Wunderlich et Goldschmitt ont constaté que la température, d'abord modérément élevée, atteignait, vers le 25e jour, 40°, puis dans les derniers jours 41°,3 et 41°,6. Parfois on observe, comme Sommerbrodt l'a signalé, des oscillations parfaitement régulières de 1° à 2° entre la température du matin et celle du soir, ainsi que cela a lieu dans les fièvres purulentes ; dans les derniers jours elle devient plus régulière, on n'observe plus ces grandes oscillations. Le pouls est faible, facilement dépressible, onduleux ; il varie de 100 à 150 pulsations par minute ; vers la fin, il devient intermittent et presque insensible.

Les hémorrhagies constituent l'un des caractères symptomatiques les plus importants de la morve aiguë. Presque tous les malades ont eu, soit dès le début, soit à une époque variable, des épistaxis plus ou moins fréquentes.

Dès le début, les malades accusent une céphalalgie partielle, qui est rarement aussi violente et aussi persistante que celle du début de la fièvre typhoïde, ainsi que l'a fait remarquer Vigla. En même temps, le sommeil est nul ou léger, troublé par des rêves ; l'intelligence est lente, paresseuse ; les mouvements sont mal assurés, tremblants ; la force musculaire est considérablement affaiblie. Les malades sont parfois agités d'un délire violent, furieux ; ils ont des secousses convulsives, des crampes. Dans la majorité des cas, le délire est calme, jusqu'au moment où il est remplacé par un coma profond.

L'urine est légèrement albumineuse, et quelque temps avant la mort elle contient, suivant Bollinger, de la leucine et de la tyrosine.

La terminaison constante de la morve aiguë est la mort. Cependant Hertwig rapporte deux cas de guérison, dont l'un semble indiscutable.

Anatomie pathologique. — J. Renaut qui a fait des études anatomo-pathologiques très-consciencieuses sur la morve à propos de l'article publié par H. Bouley et Brouardel dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, s'exprime ainsi : « Au point de vue anatomique, la pyohémie, la morve, la tuberculose et la syphilis forment un groupe naturel ; toutes ces maladies infectieuses ont pour caractère commun la production d'inflammations disposées par nodules et offrant une tendance marquée à la caséification ; toutes paraissent originairement dériver de l'imprégnation de l'économie par un agent virulent plus ou moins saisissable. Cette communauté d'origine, rapprochée de l'analogie singulière des lésions anatomiques qu'elles déterminent, n'est pas le point le moins intéressant de leur histoire. » Cornil et Ranvier, Kelsch tendaient bien à rapprocher la morve humaine de l'infection purulente, mais ces auteurs semblaient admettre que les nodosités morveuses du cheval offraient des caractères anatomiques identiques avec ceux des granulations tuberculeuses de l'homme. En cela, ils avaient adopté l'opinion de Virchow. Suivant cet auteur, en effet, « la tumeur type de la morve, de même que celle de la syphilis, du lupus et de la lèpre, se présente sous forme de nodosité ou

plus exactement de nodule (tubercule), dont la grandeur se rapproche surtout de celle du tubercule du lupus, tandis que ses autres caractères la font plutôt ressembler aux tumeurs syphilitiques. Le farcin chronique seul produit souvent de plus grandes nodosités (tubercules farcineux); ils sont souvent disposés par séries, par cordons, ou comme des vers (cordons farcineux), et ressemblent plutôt aux tubercules de la lèpre. Ils se distinguent pourtant de ces deux affections en ce que les cellules sont souvent assez grandes, qu'elles se rapprochent des globules du pus, ou qu'elles se transforment directement en pus. Il s'ensuit que, suivant leur évolution régulière, les nodosités superficielles s'ulcèrent, tandis que les profondes s'abcèdent. » Trasbot, dont nous avons adopté les idées à propos de l'anatomie pathologique de l'affection morvo-farcineuse chez le cheval, ne partage pas la même manière de voir. Il ne regarde pas surtout cette affection comme devant être rangée à côté de l'infection purulente. Pour lui, les lésions présentent tous les caractères propres à l'inflammation ; les éléments nouveaux qui en sont la conséquence, n'offrent rien de spécifique, on les retrouve dans tous les cas de processus irritant ; seulement il semblerait qu'un grand fait domine ici, comme du reste dans les maladies virulentes, l'évolution de ces nouveaux éléments : c'est leur mort rapide (nécrobiose des Allemands) avant qu'ils soient parvenus à leur forme définitive. Il semble que le liquide abondant que laissent écouler les capillaires, comme dans toute inflammation, soit doué de propriétés toxiques qui font mourir ces éléments, qui amènent assez rapidement leur transformation en pus, ou en matière caséiforme. En quoi consiste cette altération des liquides ? Il est impossible aujourd'hui de répondre à cette question d'une manière satisfaisante. Laissons à l'avenir, au progrès de la chimie, le soin de résoudre ce problème.

Quoi qu'il en soit, nous adoptons, également pour l'homme, l'opinion de Trasbot. Pour nous, l'inflammation domine les altérations anatomo-pathologiques de l'affection morvo-farcineuse. Elle précède la formation du pus et n'en est pas la conséquence, ainsi qu'on le prétend lorsqu'on considère les nodules morveux du poumon comme étant la conséquence d'un abcès métastatique. En un mot, l'inflammation est protopathique et non deutéropathique. C'est pourquoi nous regardons les lésions de l'affection morvo-farcineuse comme étant de nature inflammatoire, inflammation *sui generis*, spécifique, il est vrai, mais lésions inflammatoires au même titre que celles qui caractérisent la scrofule, la tuberculisation, la syphilis. C'est pourquoi, si nous plaçons en nosologie l'affection morvo-farcineuse à côté de la diathèse purulente, nous avons bien soin de l'en différencier.

Ceci entendu, nous devons faire encore une remarque. Il nous paraît essentiel d'étudier séparément les lésions chroniques et celles qui appartiennent à l'état aigu. En effet, si la terminaison du farcin et de la morve chroniques par la morve aiguë est fréquente, il n'est pas moins vrai que la mort peut être la conséquence de l'état chronique seul. Il est donc important de connaître en quoi consistent les lésions chroniques, de les distinguer de celles qui surviennent dans l'état aigu. Du reste, la description

distincte que nous avons faite du farcin et de la morve saura faire discerner, parmi les altérations que nous allons passer en revue, celles qui appartiennent à l'une ou à l'autre de ces affections.

Lésions de la peau et du tissu cellulaire. — Les ulcères qui existaient sur la peau sèchent, et la peau qui les entoure prend une couleur noirâtre.

Les pustules que l'on rencontre dans la morve aiguë, présentent une structure qui n'est bien connue que depuis l'application du microscope à cette étude. Elliotson, Rayer, Follin avaient montré que la coupe d'une pustule morveuse présente, en allant du dehors au dedans, l'épiderme, un liquide séro-purulent, une couche concrète jaunâtre, tenace, située dans les mailles du derme, enfin le tissu cellulaire sous-dermique. Pour Virchow, Wyss, Sommerbrodt, ces pustules sont constituées par le dépôt de nombreuses cellules sphériques ayant les caractères des corpuscules du pus, siégeant dans la couche superficielle du chorion, au-dessus du corps papillaire. A une période plus avancée, les papilles se détruisent, se remplissent de pus, et il se forme un petit abcès qui peut gagner le tissu cellulaire. Cornil les a comparées aux pustules de la variole. Au début, les globules de pus naissent aux dépens des cellules du corps muqueux de Malpighi. On observe le même état vésiculeux des cellules épithéliales de distance en distance, dans les diverses couches d'épiderme; le même réseau d'apparence fibrillaire dû à la conservation et à l'aplatissement d'un certain nombre de cellules ; de telle sorte que, quand la pustule est bien formée, les globules de pus sont compris dans les mailles de ce réseau entre les papilles et l'épiderme. Lorsque des abcès se forment, on trouve une prolifération des éléments du tissu conjonctif et des corpuscules de pus. Le corps muqueux est transformé en un tissu aréolaire à mailles perpendiculaires aux papilles et contenant des globules de pus. De véritables abcès se forment. Les veines qui partent de ces points enflammés, sont parfois oblitérées. Pour Kelsch, le corps muqueux est épaissi et l'épiderme doublé du corps muqueux est décollé par un exsudat amorphe interposé entre lui et le corps papillaire. Telle serait, pour cet auteur, la structure de la pustule morveuse.

Le derme est constamment malade au niveau de la pustule, les cellules de pus imprègnent toute son épaisseur et même le tissu cellulo-graisseux.

Le tissu cellulaire sous-cutané présente diverses altérations. Dans les points où il y avait engorgement, œdème, on trouve tantôt de la sérosité gélatineuse, tantôt du pus infiltré; dans ceux où existaient les abcès, le tissu cellulaire est ordinairement détruit jusqu'à une assez grande profondeur. Le foyer est souvent diffus, et l'on trouve sous la peau une matière d'un blanc sale, molle ou demi-concrète, immédiatement en contact avec les muscles. Il n'y a pas de fausse membrane qui limite le foyer. Dans d'autres cas, l'abcès est circonscrit par une membrane très-distincte. Le contenu est généralement purulent, jaunâtre, quelquefois coloré par du sang.

Le tissu musculaire est souvent intact. Lorsque les muscles sont situés

au milieu du pus, ils peuvent être dissociés, avoir subi une dégénérescence graisseuse et cireuse.

Lésions des voies aériennes. — A. *Fosses nasales et sinus.* — C'est surtout pour les lésions des fosses nasales, caractéristiques de la morve, que l'on peut dire qu'elles ont été à peu près exclusivement décrites sous leur forme aiguë. Cependant elles existent non moins constamment dans la morve chronique; seulement il faut les rechercher avec soin. Nous devons cependant ajouter que souvent il n'est plus possible de les retrouver après la mort, alors même qu'elles ont manifestement existé pendant la vie longtemps avant l'apparition des accidents aigus. Elles ont disparu sous les altérations récentes, d'autant plus facilement qu'elles provoquent et hâtent le développement de celles-ci. C'est donc surtout dans les cas purement chroniques qu'il faut étudier les désordres propres à la morve chronique.

Le premier phénomène que présente la membrane pituitaire, consiste dans un boursouflement plus ou moins considérable qui occupe surtout la partie supérieure et postérieure du nez, et qui peut aller jusqu'à l'occlusion des cavités nasales. La muqueuse est alors d'une couleur vineuse qui ne tarde pas à pâlir peu à peu. Le boursouflement diminue et se change en un épaississement ou plutôt en une augmentation de densité du tissu sous-muqueux. Il est rare que l'on retrouve des élevures analogues à celles que l'on observe chez le cheval. Il n'est pourtant pas douteux qu'elles existent. On a vu, dans l'antre d'Highmore, la muqueuse sans augmentation de vascularité, sans changement de couleur, mais épaissie et parsemée de petites élevures d'une coloration blanchâtre formées par le tissu muqueux lui-même. Ces élevures deviennent plus tard rouges, se développent en fongosités saillantes qui se ramollissent et dans lesquelles se dépose un peu de pus. La muqueuse peut perdre sa consistance dans une grande étendue. On y voit quelquefois de petits points ecchymotiques, et rarement de petits abcès sous-muqueux. Dans un degré plus avancé, la pituitaire, réduite en un détritus grisâtre, au milieu duquel on distingue encore quelques points d'un rouge vif, est presque complétement détruite. Ces points et ceux où existent les abcès sous-muqueux, deviennent bientôt le siége d'ulcérations au fond desquelles on voit les surfaces osseuses dénudées. Ces ulcérations qui s'étendent assez rapidement, siégent le plus souvent sur la cloison, et sont entourées d'un bourrelet fongueux formé de bourgeons saillants et rouges. Les os et les cartilages mis à nu se nécrosent, le travail d'ulcération continue, et enfin la cloison se perfore. Cette perforation presque constante, tout à fait caractéristique de la morve chronique, a été regardée à tort par Vigla comme une lésion de la morve aiguë. Il en est de même de la carie des os du nez. Celle-ci est habituellement située au point de réunion de la portion osseuse et de la portion cartilagineuse, mais elle se développe toujours beaucoup plus aux dépens de la lame du vomer que du cartilage. Celui-ci présente un bord mousse, tandis que la partie de la circonférence formée par la lame osseuse nécrosée est tranchante et irrégulière. Les perforations font communiquer les deux fosses nasales l'une avec l'autre. Elles sont entourées, de même que les ulcérations, d'un bourrelet

fongueux plus ou moins saillant. La surface de la pituitaire altérée est, encore après la mort, recouverte de mucosités épaisses et tenaces d'un gris sale, légèrement teintes de sang. On trouve aussi dans les sinus, dont la membrane est épaissie, opaque, une sorte de gelée visqueuse. Jusqu'à présent on n'a pas rencontré de véritables cicatrices sur la pituitaire ; on peut donc penser qu'elles sont plus rares chez l'homme que chez les solipèdes, et dans les fosses nasales que dans les voies aériennes. Au microscope, on constate que l'épithélium de la muqueuse tantôt est conservé, tantôt qu'il a disparu. Dans le premier cas, quelques cellules épithéliales subissent la transformation vésiculeuse. Les couches de la muqueuse sont infiltrées de pus ; on y trouve en même temps quelques cellules de tissu conjonctif en voie de prolifération. Les glandes en grappes sont impliquées dans le travail inflammatoire qui occupe toute la muqueuse; leur pourtour et leur canal excréteur sont en pleine suppuration. Leur pourtour est encombré de leucocytes. Les lymphatiques et les vaisseaux se remplissent de coagulums. Il y a, pour Virchow, périphlébite et périlymphite.

B. *Cavité buccale et pharynx.* — Dans la description des symptômes, nous avons signalé les ulcérations de la bouche. Ajoutons que la muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux présentent une teinte violacée ou brunâtre. L'épithélium se détache plus facilement que sur les parties saines. La membrane est infiltrée de sang et ramollie. Dans quelques points, on y trouve du pus. Les ulcérations sont parfois larges et profondes ; elles sont toutes grisâtres et irrégulières, présentant des bourgeons irréguliers d'un rouge terne et secrétant un mucus très-épais et très-abondant, de couleur noirâtre. Parfois, à la naissance du voile du palais, il existe une perforation qui fait communiquer la bouche avec la cavité nasale. L'ulcération peut se cicatriser ; mais le plus souvent elle ne se ferme d'un côté, que pour se développer de l'autre. Cornil a constaté, dans un cas, la présence de petits points légèrement saillants et ressemblant exactement à de petites vésicules de sudamina. Au microscope, il a reconnu qu'ils résultaient d'une dilatation des conduits des glandes acineuses de la muqueuse. Le conduit glandulaire, arrivé dans la couche épaisse d'épithélium pavimenteux stratifié, se dilatait, et il était rempli, dans ce point, par l'épithélium vésiculeux.

C. *Larynx et trachée.* — La membrane muqueuse de la trachée et des bronches présente parfois une rougeur uniforme assez foncée, mais beaucoup plus souvent elle est pâle et ramollie. Dans le cas de farcin chronique, on peut rencontrer des abcès sous-muqueux qui ont dénudé les cartilages, et s'ils siégent au voisinage de la glotte, ils peuvent déterminer un œdème consécutif qui a, dans deux cas, hâté la mort des malades. Les altérations les plus communes du larynx et de la trachée sont les ulcérations qui appartiennent surtout à la morve chronique ; et, à cet égard, il y a une grande analogie avec la maladie observée chez les solipèdes. Elles sont caractéristiques de cette affection. Leur siége est variable ; mais, de préférence, elles affectent la partie sous-glottique du larynx, la trachée et les bronches. On peut en trouver sur l'épiglotte. Jamais on ne les a vues sur les cordes vocales. L'aphonie est plutôt le résultat d'un œdème de la glotte

ou d'une toute autre circonstance, que le fait de l'ulcération. On les trouve même plutôt à la face antérieure que sur la partie membraneuse de la trachée; elles siégent indifféremment au niveau des anneaux et dans les intervalles que ceux-ci laissent entre eux ; le plus souvent elles en comprennent plusieurs à la fois. Les ulcérations morveuses peuvent acquérir une étendue considérable, plus même qu'aucune autre espèce d'ulcération des voies aériennes. On les a vues labourer toute la surface interne de la trachée et se prolonger jusque dans les bronches. Elles détruisent profondément la muqueuse et les tissus sous-jacents, qu'elles transforment en un détritus grisâtre que l'on a confondu parfois avec la gangrène, et pénètrent jusqu'au cartilage ; elles ont, enfin, une grande tendance à se cicatriser, fait qui les rapproche de celles observées chez les solipèdes. Peut-être même ne prennent-elles ainsi une si grande extension qu'en se fermant d'un côté pendant qu'elles avancent de l'autre. Il résulte de là que l'on trouve dans les voies aériennes des cicatrices considérables, qui n'ont jusqu'ici été rencontrées que chez des sujets atteints de morve chronique. Ces cicatrices sont pathognomoniques : la muqueuse est mince, adhérente, généralement pâle, presque blanche en certains points, sèche et transparente; des brides fibreuses très-résistantes, disposées en lignes nombreuses interceptées, étoilées, réunies de mille manières, constituent un réseau aréolaire qui occupe toute l'étendue de la surface ulcérée. La formation de ces brides a pour effet de rapprocher et de fixer les uns aux autres les anneaux cartilagineux ; de là résultent le raccourcissement et la déformation consécutive de la trachée. Quelques anneaux perdent leur forme circulaire ; ils sont aplatis ou déviés, et le calibre du conduit aérien se trouve plus ou moins rétréci, quelquefois sur plusieurs points, de manière à présenter des resserrements et des renflements successifs. La même disposition peut exister dans les bronches. Cornil, qui a étudié le processus par lequel se font ces lésions, en donne la description suivante :

« Après avoir fait durcir ces muqueuses dans l'alcool, j'ai étudié les granulations et plaques saillantes sur des coupes perpendiculaires à la surface. Les petites granulations du larynx étaient recouvertes par des couches d'épithélium devenu muqueux, vésiculeux, et par des globules de pus formant un magma blanchâtre, opaque. Au-dessous existe une couche de petites cellules prismatiques implantées perpendiculairement sur la surface du chorion muqueux. Celui-ci est limité par la couche homogène hyaline normale. Dans les points malades, le chorion muqueux est épaissi par la formation de nombreuses petites cellules, en rangées parallèles, et résultant bien évidemment de l'hyperplasie des cellules du tissu conjonctif. Le relief des granulations et îlots saillants du larynx et de la trachée était donc constitué par la chute et la disparition de l'épithélium et par l'hyperplasie des cellules du tissu conjonctif. En outre, les culs-de-sac glandulaires des glandes acineuses comprises dans la zone d'irritation de ces néoformations présentaient leurs culs-de-sac agrandis, leurs cellules grossies, devenues sphériques et libres au milieu du cul-de-sac. Il y avait aussi, dans les glandes, une multiplication de leurs cellules d'épithélium. Sur les parties

ulcérées de la muqueuse des voies respiratoires, l'ulcération était causée par la chute complète de l'épithélium et par la suppuration et la destruction de la partie la plus superficielle du chorion muqueux. » (Cornil, *Gazette des hôpitaux*, 25 août 1868, p. 394).

D. *Poumons et plèvre.* — Les lésions pulmonaires sont loin d'être aussi constantes dans la forme chronique que dans la forme aiguë du farcin et de la morve. C'est à tort que quelques auteurs se sont servis du nom de *tubercules* pour désigner les produits de la morve et du farcin chroniques dans les poumons. Il ne s'agit pas du tubercule tel que nous le comprenons. On a pu trouver de véritables tubercules, mais il s'agit alors d'une simple coïncidence. Cela dit, la plèvre peut offrir quelques adhérences avec le poumon dans les points malades, sans que le plus souvent on ait lieu de rapporter à cet état morbide les douleurs thoraciques constatées pendant la vie. La plèvre est parsemée parfois d'un grand nombre de petites élevures d'un blanc jaunâtre, entourées d'une aréole d'un rouge vermeil, dont la largeur varie depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'une pièce de 25 centimes. En les incisant, on reconnaît qu'elles sont constituées par du pus liquide ou presque liquide entouré d'une infiltration sanguine dans le tissu cellulaire sous-pleural. Les poumons offrent, à leur surface, de petites plaques d'un jaune mat, quelquefois isolées, et le plus souvent sans aréole rouge qui les entoure, dures au toucher, résistant sous le scalpel, et formées par une matière concrète que la pression aplatit sans l'écraser, ayant partout la même consistance amorphe, et paraissant avoir tous les caractères de la fibrine. Ces plaques ne pénètrent pas dans le tissu du poumon, et sont immédiatement situées sous la plèvre. Au lieu d'être isolées, ces lésions se présentent, dans d'autres cas, réunies en masse. On voit alors des portions de poumon indurées, qui présentent à la coupe un aspect jaunâtre, et qui sont composées de même substance. Ces masses perdent quelquefois leur consistance ; on les trouve même ramollies, et contenant, au centre, des cavités pleines de pus. Le plus ordinairement, le tissu pulmonaire environnant est sain ; ce n'est que par exception qu'il est congestionné ou partiellement hépatisé. Enfin on peut, à la place de ces plaques et de ces noyaux fibrineux, trouver de simples ecchymoses formant un nombre infini de taches rouges plus ou moins larges, dont quelques-unes sont parsemées de points jaunes purulents. Comme on le voit, ces altérations offrent une grande ressemblance avec celles qui se rencontrent chez les solipèdes ; elles ne sont pas trop éloignées des altérations propres de l'état aigu, qu'elles préparent sans doute dans la plupart des cas.

Dans l'état aigu, en effet, ces lésions pulmonaires sont assez étendues ; aussi n'est-il pas étonnant que les malades meurent surtout par le poumon. On trouve soit de véritables pneumonies, soit des suppurations partielles ; d'autres fois, on rencontre de la gangrène ou bien des foyers d'apoplexie pulmonaire. On le voit, les lésions sont variables. Il s'agissait de savoir si elles avaient un lien commun, si elles avaient, en un mot, le même processus. C'est à l'élucidation de cette question que les auteurs se sont appli-

qués dans les dernières années. Ainsi pour Kühmer, ces lésions consistent en une infiltration diffuse des granulations morveuses dans le tissu interalvéolaire ou dans le tissu sous-muqueux. Sommerbrodt et Cornil les considèrent comme voisines de la pneumonie lobulaire. « Dans les cas que j'ai étudiés, dit Cornil, tous les états pulmonaires gris, jaunâtres, durs et ramollis, étaient formés uniquement par de la pneumonie catarrhale lobulaire. Cela veut dire que les alvéoles pulmonaires, dans les points malades, étaient complétement remplis par des globules de pus et des cellules volumineuses, rondes, contenant plusieurs noyaux. Cet aspect des lésions ne rappelait en rien celui que l'on remarque chez le cheval. » Kelsch a confirmé cette manière de voir. J. Renaut n'admet pas la divergence signalée par Cornil entre l'homme et le cheval. Pour lui, chez le cheval comme chez l'homme, la lésion pulmonaire consisterait dans une véritable pneumonie lobulaire. Les plèvres, au niveau des points de pneumonie lobulaire, sont souvent couvertes de fausses membranes, parfois elles présentent des traces d'inflammation plus étendues, et même contiennent un véritable épanchement purulent.

E. *Cœur et vaisseaux.* — Ils n'offrent rien de particulier; quelquefois on trouve une phlébite adhésive au voisinage des ulcères et des abcès des membres. Les *vaisseaux lymphatiques*, vu leur peu de développement chez l'homme, ne présentent pas des lésions aussi appréciables que chez le cheval. Les ganglions de l'aisselle et de l'aine, dans le farcin chronique, sont presque les seuls que l'on trouve parfois malades. Ils sont tuméfiés, quelquefois ramollis; ils offrent une couleur rougeâtre, et presque toujours il existe, au centre, un noyau blanc, d'un jaune grisâtre, sans dureté. Dans le cas d'ulcérations des voies aériennes, les ganglions bronchiques sont augmentés de volume, ramollis et même suppurés. Dans un cas, signalé par Fredet, cette suppuration existait en dehors de toute ulcération de la muqueuse des bronches ou de la trachée.

F. *Système osseux.* — Les altérations des os existent chez l'homme comme chez le cheval; elles sont toujours secondaires et consécutives à la lésion des parties molles qui les recouvrent. Ces lésions sont assez caractéristiques pour permettre de les différencier des autres lésions qui affectent si souvent le système osseux. Au niveau des collections purulentes ou des ulcères fistuleux du farcin, qui ont leur siége sur la partie inférieure des membres, le périoste se confond par sa face externe avec le tissu cellulaire qui le recouvre; il est injecté, tuméfié et se laisse détacher avec la plus grande facilité; on le voit souvent décollé par une nappe de pus qui repose immédiatement sur les os. Enfin, dans d'autres points, le périoste est détruit, l'os est dénudé. Dans la morve chronique, où les muqueuses sont principalement le siége des ulcérations, la destruction de ces membranes entraîne constamment celle du tissu fibreux périostique qui les double, et l'os se voit toujours à nu au fond de l'ulcère. Les surfaces osseuses, ainsi dépouillées de leurs enveloppes, sont rugueuses; elles présentent des érosions très-étendues. Le tissu osseux offre une vascularisation exagérée; il est comme marbré par des ecchymoses plus ou moins étendues. Au microscope, on y reconnaît tous les caractères de l'ostéite. La substance spongieuse est ramollie, infiltrée

de sang, de pus, et envahie par la carie. Cette altération très-marquée sur les os plats, sur le palatin, à la voûte du crâne, peut aller jusqu'à la perforation. Virchow admet que ces lésions peuvent se produire en dehors de toute dénudation des os. Il croit à l'existence d'une ostéo-myélite morveuse. On a constaté des collections purulentes entre les os crâniens et la dure-mère (pachyméningite externe). Dans d'autres cas, on a rencontré des nodosités morveuses dans le péricrâne, dans la dure-mère, et même dans les plexus choroïdes.

G. Les *articulations*, qui pendant la vie ont été le siége, non pas de douleurs pseudo-rhumatismales, mais de gonflement, et qui sont voisines des abcès ou des ulcères farcineux, ne présentent que très-rarement des lésions intra-articulaires, mais offrent souvent à l'extérieur une infiltration gélatiniforme du tissu cellulaire, du pus même dans les gaînes tendineuses qui passent sur elles, et quelquefois une injection et un épaississement notables du tissu sous-synovial. Les déformations que déterminent ces différents désordres peuvent consécutivement altérer la texture des surfaces articulaires des os. De là des difformités secondaires, portées quelquefois très-loin. Rarement on a trouvé du pus dans l'article. Elliotson, Saussier en ont signalé un cas.

H. *Organes abdominaux*.— Les organes abdominaux sont rarement le siége de lésions importantes. La plupart restent ordinairement à l'état sain. Le tube digestif offre quelquefois, seulement dans le cas où il y a eu diarrhée persistante, une injection et une inflammation catarrhale de la dernière portion de l'intestin. Le foie est souvent augmenté de volume et acquiert même un très-grand développement et un poids considérable. Tantôt on le trouve gorgé de bile, tantôt il est pâle, décoloré ; d'autres fois, il a subi la transformation graisseuse, et dans ce cas, la diarrhée avait été, pendant la vie, longue et rebelle. Dans un cas, Sommerbrodt a observé une inflammation gangréneuse et ulcérative des conduits biliaires. Dans d'autres cas, le foie a été envahi par des abcès ayant les caractères des abcès métastatiques. La rate, beaucoup moins fréquemment atteinte qu'à l'état aigu, est quelquefois aussi volumineuse ; mais elle ne présente pas de dépôt de pus. Sa couleur est à peu près uniformément foncée. Dans quelques cas, l'un de nous y a trouvé des plaques décolorées, correspondant à des masses solides formées par une substance jaune, dense, fibrineuse, paraissant résulter de la décoloration d'épanchements sanguins limités. La parotide a, chez certains malades, été envahie par la suppuration. Les reins, quelquefois gros et anémiés, sont ordinairement sains. Dans un cas, Cornil a constaté que le rein était le siége d'une dégénérescence caractérisée par la présence, dans un grand nombre de tubuli, de cellules infiltrées de granulations protéiques et graisseuses. Fisher a noté deux fois une néphrite intertubulaire. Virchow a décrit un sarcocèle morveux ; mais cette lésion est plus fréquente chez les chevaux que chez l'homme. Contour, dans un cas, a constaté un abcès dans l'urèthre.

I. Le *système nerveux*, jusque dans ces dernières années, avait été trouvé intact toutes les fois qu'il avait été examiné. Eck avait bien constaté, dans un

cas de farcin aigu, la présence d'un petit abcès superficiel dans le cerveau ; Virchow avait signalé l'existence d'une pachyméningite externe ; mais Sidney Coupland a décrit, en 1872, une altération consistant dans une inflammation aiguë développée autour de la moelle et dans un épaississement chronique du tissu fibreux. Tout le long de la moelle, mais principalement au milieu de la région dorsale et dans l'épaisseur des parois vasculaires, le tissu connectif était hypertrophié. Le canal central de la moelle était remplacé par une prolifération de cellules en tout semblables à des leucocytes. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour nous renseigner sur la réalité de ces lésions et nous montrer si elles sont constantes, ou bien si elles n'ont constitué, dans le cas signalé par l'auteur, qu'un épiphénomène.

J. *Sang*.—De même que chez le cheval, les *altérations du sang* doivent être étudiées avec le plus grand soin. Du reste, depuis quelques années, les études microscopiques et les procédés de numération des globules du sang dus à Malassez et à Hayem, ont fait faire un grand pas à la connaissance de ces lésions. Dernièrement encore, Colin, avons-nous dit, a approfondi ce sujet. Dès 1868, suivant Brouardel, dans le travail duquel nous puisons les détails qui suivent, Christot et Kiener auraient démontré, dans les affections morvo-farcineuses, l'existence d'une leucocytose concomitante et des bactéries en grand nombre. L'examen du sang, pratiqué chaque jour, leur a montré que le rapport entre le nombre des globules blancs et celui des globules rouges, au lieu d'être de 1 pour 400, chiffre normal, allait chaque jour en croissant, au point d'atteindre la proportion de 1 globule blanc pour 6 globules rouges. En même temps, ils constatèrent la présence de bactéries appartenant à la variété des granulations. Ils en trouvèrent 1 par 5 à 20 hématies ; elles étaient innombrables dans le pus et les glandes vasculaires sanguines. En 1872, Sidney Coupland note dans le farcin aigu que les globules rouges n'ont pas leur disposition ordinaire ; ils ne s'empilent pas, ils sont agglomérés en masses irrégulières ; il ne trouve pas de bactéries, il constate que les globules blancs sont en plus grande proportion. En 1873, Vincent Brigidi note également cette augmentation du nombre des globules blancs du sang, et l'absence de bactéries. Colin a confirmé ces remarques. Aujourd'hui la question est à l'étude et nous espérons que les procédés que nous possédons pour la numération des globules, que les études microscopiques élucideront complétement les lésions du sang dans les affections morvo-farcineuses.

Quelques auteurs ont cherché, dit Brouardel, à déterminer quel était l'élément virulent de la morve. Hallier dit avoir trouvé, sur la muqueuse des sinus frontaux et du larynx, des micrococcus isolés ou réunis en amas ; il a retrouvé ces mêmes éléments dans le sang ; il les a même poursuivis jusque dans les globules blancs et rouges. Il a cultivé les spores et a obtenu un champignon spécial auquel il a donné le nom de *Malleomyces*. Chauveau a démontré que pour la morve, comme pour le vaccin et pour la variole, l'activité spécifique qui constitue la virulence réside exclusivement dans les corpuscules élémentaires en suspension dans ces humeurs. Ces corpuscules peuvent être lavés sans perdre leurs propriétés spécifiques ; leur

séjour prolongé dans l'eau ne communique pas la virulence à ce liquide. Pour lui, l'activité spécifique de ces maladies ne réside pas dans un parasite ferment, ainsi que tendaient à le faire supposer les recherches antérieures sur le rôle des parasites.

Colin n'admet pas cette opinion. Pour cet auteur, les conditions de virulence de la morve sont plus complexes qu'on ne le dit. Dans la morve, la virulence, au lieu d'appartenir au seul liquide, le sang, se retrouve dans le pus spécifique des ulcérations nasales, des abcès pulmonaires, dans la lymphe. Donc, dit cet auteur, il faut rechercher non-seulement si c'est à des éléments figurés que la virulence est due, mais encore si c'est à des éléments identiques que tous les liquides la doivent ou à des ferments propres à chacun d'eux. La tâche devient, dès lors, plus laborieuse. Colin termine son travail par cette conclusion : la virulence des liquides animaux est indépendante de leurs éléments figurés, globules rouges, leucocytes, globulins, cellules épithéliales, noyaux de cellules ou granulations solides quelconques ; elle appartient aux liquides en masse, à toute leur substance, aux sérums, aux plasmas amorphes les plus purs.

Quant à l'augmentation si considérable des globules blancs qui caractérise l'affection morvo-farcineuse, Colin attribue la présence si insolite des leucocytes à l'excitation du système lymphatique par le virus. Mais en quoi consiste le travail qui donne naissance aux leucocytes? Colin ne le dit pas; il ne veut pas même en rechercher l'origine; il se borne à exprimer une opinion qui est la négation de toutes nos idées sur la genèse des leucocytes. En outre, il s'appuie sur cet accroissement considérable du nombre des leucocytes pour expliquer les différentes lésions de l'affection morvo-farcineuse. De telle sorte que, si nous poussions à l'extrême les conséquences de cet auteur, nous dirions que, pour lui, l'affection morvo-farcineuse consiste dans une leucocytose qui, sous le rapport de sa nature, n'offrirait aucun cararactère particulier la différenciant des autres leucocytoses. Nous ne pouvons prévoir ce que l'avenir réserve à cette théorie sur la nature de l'affection morvo-farcineuse. Quant à nous, nous ne pouvons l'accepter *à priori;* les bases sur lesquels elle repose sont plutôt le fait d'une vue de l'esprit que celui de l'expérimentation ; aussi croyons-nous que la véritable nature de l'affection morvo-farcineuse n'est pas encore exactement élucidée. Espérons que, la physiologie expérimentale aidant, cette partie de l'histoire de la morve ne restera pas plus longtemps plongée dans l'obscurité où nous la trouvons depuis que cette affection est connue.

Étiologie. — La seule cause déterminante de l'affection morvo-farcineuse chez l'homme, c'est la *contagion*. Que ce soit à l'état chronique ou à l'état aigu, la maladie ne peut jamais se développer sans elle. Elle peut bien ne pas s'exercer toujours et quand même chez tous les individus, mais lorsque cette affection se développe, il faut invoquer la contagion.

Quels sont les foyers de transmission? Quelles sont les formes transmissibles et quel rapport y a-t-il entre les formes transmises? Enfin de quelle manière s'opère la transmission? Telles sont les questions que nous devons étudier, résoudre d'une manière aussi satisfaisante que possible, afin que

nous puissions indiquer les précautions hygiéniques qu'il faut prendre pour échapper à cette contagion.

Quels sont les foyers de transmission? La contagion s'exerce : 1° du cheval à l'homme; 2° de l'homme à l'homme. La transmission du cheval à l'homme est aujourd'hui un fait indiscutable; c'est le cas le plus fréquent, presque le seul qu'on observe. La contagion de l'homme à l'homme, dont la possibilité avait été niée théoriquement, ne peut malheureusement plus l'être. Les exemples rapportés par l'un de nous mettent ce fait hors de toute contestation.

Quelles sont les formes transmissibles, et quel rapport existe-t-il entre les formes transmises? Toutes les formes cliniques de la morve ou du farcin sont contagieuses et transmissibles du cheval à l'homme et de l'homme à son semblable. Quant au rapport qui existe entre les formes transmises, on peut dire d'une manière générale que la forme aiguë est contagieuse au plus haut degré, qu'elle peut, en se communiquant, revêtir la forme chronique, et que celle-ci peut devenir aiguë ou rester chronique après la transmission. En outre, il faut savoir que chacune des variétés de la morve ou du farcin peut reproduire chez l'homme ou chez les animaux les autres variétés de la maladie. Ainsi, presque toujours le pus du farcin chronique, inoculé de l'homme au cheval, a développé la morve aiguë; de même, c'est une des formes aiguës chez le cheval qui engendre chez l'homme la morve chronique ou le farcin chronique. Toutefois il est juste d'ajouter que la forme chronique succède plus souvent encore à la forme chronique. Ainsi, dans un relevé que l'un de nous a fait, nous trouvons que le farcin chronique chez l'homme a été engendré 12 fois par la forme chronique, 4 fois par les formes aiguë et chronique réunies, 2 fois par la forme aiguë; que la morve chronique a été engendrée 9 fois par la forme chronique.

De quelle manière s'opère la transmission? La contagion de la morve et du farcin peut être chez l'homme médiate ou immédiate. Le premier mode de transmission est le plus fréquent pour le farcin aigu et surtout pour la morve chronique. Il était facilité, autrefois, par cette funeste habitude, qui heureusement devient de plus en plus rare de nos jours, de faire coucher dans les écuries les hommes chargés de panser et de conduire les chevaux. Malheureusement, il n'est pas toujours besoin d'une cohabitation aussi complète avec des chevaux farcineux ou morveux pour permettre à la contagion de s'exercer. Elle a lieu dans des circonstances beaucoup moins défavorables, et il suffit souvent de rapports très-courts et de soins passagers pour déterminer la transmission de la maladie à des individus placés d'ailleurs dans des conditions hygiéniques assez bonnes. Ces faits ne sont pas rares, même pour la forme chronique.

Le deuxième mode de transmission, la contagion immédiate ou l'inoculation, s'observe dans le farcin, rarement dans la morve. Il est le seul qui produise les variétés de farcin décrites sous les noms d'angioleucite et d'ulcères farcineux. Celles-ci sont toujours, en effet, le résultat de l'application de la matière virulente dans un point limité de l'économie, et ne peuvent, dans aucun cas, survenir par contagion médiate. Cette inoculation

est le plus souvent suivie d'accidents locaux ; cependant, il n'y a rien d'absolu à cet égard, et les deux modes de contagion peuvent ne présenter aucune différence dans leurs résultats directs. Les matières susceptibles de transmettre la maladie par inoculation sont : la matière du jetage nasal, celle que laissent suinter les boutons et les ulcères farcineux, et le pus des abcès, que l'on observe plus rarement chez le cheval, celui qui couvre les objets en rapport avec les animaux malades. H. Landouzy a cité une observation d'inoculation de la morve à l'homme par une morsure de la joue. Dans ce cas, l'inoculation a dû résulter de l'inoculation du pus qui recouvre la lèvre du cheval atteint de morve et non de la salive seule.

Malgré les expériences de transfusion qui prouvent que le sang d'un cheval morveux injecté dans les veines d'un cheval sain fait naître la morve chez ce dernier, nous pensons, jusqu'à preuve contraire, que le sang des chevaux atteints de la morve ou du farcin serait impropre à transmettre ces affections à d'autres espèces, et notamment à l'homme, par simple inoculation.

La morve et le farcin peuvent-ils se communiquer à l'homme par l'ingestion de la chair des animaux malades ? Cette question qui, autrefois, pouvait n'avoir qu'un intérêt scientifique, acquiert aujourd'hui une importance capitale par le fait du grand usage que l'on fait de la viande de cheval. On sait, en effet, par les tableaux de statistique publiés chaque année sur la consommation de la viande en France, que la viande de cheval entre pour une certaine proportion dans l'alimentation. On sait, notamment, que pendant le siége de Paris, 1870-71, l'alimentation de la population a consisté presque uniquement dans l'usage de la viande de cheval. Il est donc important de savoir, au point de vue de l'hygiène publique, si l'affection morvo-farcineuse peut se transmettre à l'homme par l'ingestion de la viande des animaux malades. Pour résoudre cette question, nous possédons très-peu de documents. Certains auteurs, il est vrai, affirment l'existence de ce mode de transmission de l'affection morvo-farcineuse. Ainsi Hamont raconte qu'il a vu mourir un chat et des chiens après avoir mangé de la viande d'un cheval morveux, et qu'il a constaté sur leurs cadavres les altérations propres à la morve ; Mordström aurait observé un cas d'infection complète sur un chien alimenté avec de la chair provenant de chevaux morveux ; Gerlach aurait transmis la morve à des chats en leur faisant ingérer de la viande et des organes infectés provenant d'animaux morveux ; enfin, d'après Leisering, le lion et l'ours seraient susceptibles de contracter la morve par ce dernier mode. Ces faits ne présentent pas assez de certitude pour contre-balancer ceux qui sont négatifs, et pour infirmer surtout les notions de pathologie générale qui, de tout temps, ont eu cours dans la science à propos des maladies virulentes. Comme faits négatifs, nous opposerons à l'opinion des auteurs que nous venons de citer, les expériences de Renault, à Alfort. Ce dernier a nourri, pendant très-longtemps, un troupeau de cochons avec la viande provenant de chevaux morveux ; quelques-uns même mangèrent exclusivement les viscères et les organes dans lesquels les lésions morveuses étaient accumulées ; aucun cas de

morve ne se produisit. On peut, il est vrai, critiquer ces expériences, puisqu'il paraît certain que le cochon est réfractaire à l'action du virus morveux, mais celles de Decroix ne sauraient être niées. Cet auteur rapporte, en effet, qu'il a mangé de la viande de chevaux tués parce qu'ils étaient morveux ou farcineux; qu'il en a même mangé alors qu'elle était crue, et qu'il n'a jamais éprouvé la moindre incommodité. Enfin, ne peut-on pas invoquer à l'appui de l'opinion qui regarde comme n'étant pas nuisible l'ingestion de la chair d'animaux malades, la grande consommation qui se fait actuellement à Paris, qui s'est faite surtout pendant le siége ? Nous ne sachons pas, en effet, que des cas de morve se soient produits en plus grande quantité. Nous pouvons même dire que la morve a continué sa période décroissante depuis que les mesures hygiéniques ont été prises pour en empêcher la contagion, et, par suite, la propagation. Pour nous, jusqu'à preuve du contraire, nous n'admettons pas que l'ingestion de la chair des animaux malades puisse transmettre la morve.

Il est un point dans l'histoire de la contagion de la morve dont il faut tenir grand compte; nous voulons parler des propriétés contagieuses que conservent les matières inoculables même après la mort. Ce caractère, propre à la contagion immédiate, est celui qui facilite et rend le plus à craindre ce mode de transmission. Dans ce cas, l'inoculation s'opère ordinairement au doigt ou à la main, soit par une écorchure déjà existante et dont la surface est mise en contact avec la matière virulente, soit par une piqûre faite avec un instrument chargé de pus farcineux. On comprend toutes les circonstances secondaires qui peuvent donner lieu à un pareil accident. Il en est une qui se renouvelle fréquemment et qu'il est bon d'indiquer, c'est l'introduction sous l'ongle ou sous l'épiderme d'un brin de paille imprégnée de la matière du jetage. L'usage, adopté par les palefreniers, de bouchonner leur cheval avec de la paille, dont on connaît la forme acérée, les expose à ces inoculations, contre lesquelles on ne saurait trop les prémunir. La contagion immédiate peut avoir lieu par les mêmes causes sur d'autres parties du corps; ou bien encore, le cheval, en s'ébrouant, peut couvrir de jetage la figure de celui qui le panse; et ce contact, s'il est prolongé ou s'il se fait dans un point dénudé ou sur une surface muqueuse, peut avoir les suites les plus fâcheuses. La contagion immédiate s'exerce, avons-nous dit, des solipèdes à l'homme et de l'homme à ses semblables; mais, de plus, elle agit aussi de l'homme au cheval.

Voici un tableau publié par l'un de nous, où se trouve noté le mode de transmission de l'affection morvo-farcineuse :

Sur 22 cas de farcin.............	13 contag. médiate.
—	7 contag. immédiate.
—	2 non indiqué, prob. médiate.
Sur 9 cas d'angioleucite farcineu	9 contag. immédiate.
Sur 10 cas de morve..........	6 contag. médiate.
—	3 contag. immédiate.
—	1 non indiquée.

Relativement à la profession des malades atteints de la morve, Böllinger a dressé un tableau des plus instructifs, basé sur 106 observations. Il a trouvé :

Garçons d'écurie	41
Cochers, charretiers, cavaliers	11
Propriétaires de chevaux, cultivateurs	14
Vétérinaires, étudiants	10
Équarrisseurs	6
Bouchers de chevaux	6
Soldats	5
Médecins et chirurgiens	4
Jardiniers	3
Maquignons	2
Agent de police	1
Berger	1
Forgeron	1
Garçon d'amphithéâtre d'anatomie	1
Total	106

Ce tableau nous montre donc que les personnes exposées à contracter l'affection morvo-farcineuse sont celles que leurs occupations journalières mettent en contact avec les chevaux.

La durée de l'incubation, chez l'homme comme chez le cheval, varie suivant le mode de contagion. Elle est toujours beaucoup plus longue dans le cas de contagion médiate, quoique bien inférieure à celle que l'on observe chez les solipèdes. Elle varie de 15 jours à 1, 2 ou 3 mois pour le farcin ; mais elle peut atteindre plusieurs années pour la morve. Quant à la contagion immédiate, ses effets se font rarement attendre plus de 3 à 4 jours. Les accidents se développent quelquefois dès le lendemain de l'inoculation ; dans aucun cas l'incubation ne dépasse un septénaire.

Un fait important résulte de la lecture attentive des observations où la contagion a eu lieu, c'est la relation constante et nécessaire qui semble exister entre la manière dont s'est opérée la contagion et la forme qui en résulte. Ainsi, plus la contagion s'exerce facilement, plus elle est accidentelle, moins ses effets sont graves. Au contraire, plus elle a de difficultés à s'opérer, plus il faut que l'organisme qui la reçoit, fasse de pas au-devant d'elle, elle s'y établit d'autant mieux qu'elle a été plus lente à y parvenir ; en un mot, il ne faut pas oublier que si l'angioleucite farcineuse est exclusivement produite par la contagion immédiate, la morve l'est presque toujours par la contagion médiate. Entre ces deux degrés extrêmes se place le farcin.

Quelque contagieuses que soient les différentes formes de la morve et du farcin, nous avons dit que la contagion était loin de s'exercer d'une manière constante et absolue. En dehors de cette cause nécessaire, il faudrait donc chercher quelles sont les circonstances capables d'en provoquer et d'en expliquer l'action ? Mais toutes les conditions appréciables d'âge, de constitution, de tempérament, ne sont pas de nature à rendre compte des différences qui se remarquent dans la facilité de transmission de la mala-

die. On a avancé un peu légèrement, et comme un lien commun étiologique, que la faiblesse de la constitution, les excès alcooliques ou d'une autre nature, favorisaient la contagion. Il n'en est rien, et l'on voit, au contraire, que la plupart des victimes étaient robustes et jouissaient d'une bonne santé habituelle. Il en est de même du rôle attribué à une alimentation mauvaise et insuffisante. Celle-ci doit être invoquée chez les solipèdes, mais non chez l'homme. Quant à la profession, nous avons vu, d'après le tableau reproduit plus haut, quels étaient les individus qui étaient le plus exposés à contracter l'affection morvo-farcineuse.

Diagnostic.—La description, aussi fidèle que possible, des symptômes, des caractères anatomiques de l'affection morvo-farcineuse, que nous venons de faire, les considérations que nous avons présentées sur la marche et les causes de cette affection, nous permettent de ne plus revenir sur cette étude, pour exposer les bases de son diagnostic. Nous nous bornerons à poser nettement les différences qui séparent la morve et le farcin de quelques autres maladies avec lesquelles elles offrent, sur certains points, quelque ressemblance, et avec lesquelles surtout on a affecté si souvent de les confondre.

Le diagnostic des formes de l'affection morvo-farcineuse ne présente aucune difficulté. Il est, en effet, à peine nécessaire de rappeler, tant elles sont nombreuses, les différences qui séparent la forme chronique de la forme aiguë. La nature des abcès, pour le farcin, et le gonflement érysipélateux de la face, l'abondance du jetage, pour la morve ; pour l'une et l'autre, l'éruption, et, par-dessus tout, la marche rapide et frappante de la forme aiguë, rendront toujours impossible la confusion des deux maladies à l'état chronique et à l'état aigu. L'erreur serait peut-être permise dans le cas où le farcin chronique débute par des symptômes aigus ; mais ceux-ci sont le plus souvent locaux, peu graves et de courte durée, tandis que, dans le farcin aigu, ils se généralisent avec une intensité, une promptitude extrêmes, et s'accompagnent, presque dès leur apparition, de l'éruption caractéristique. Les mêmes distinctions sont applicables à l'angioleucite farcineuse, qui n'existe peut-être que dans la forme chronique.

Quant aux maladies qui, par quelques-uns de leurs symptômes, se rapprochent plus ou moins de l'affection morvo-farcineuse, et qui, par cela même, peuvent rendre le diagnostic très-difficile, surtout lorsque la morve est anormale, puisque dans ce cas l'autopsie seule a décelé la nature des lésions, nous allons passer en revue l'ozène, la syphilis, l'affection tuberculeuse, les scrofules, et les différentes espèces d'abcès multiples.

Les *altérations locales ulcéreuses des fosses nasales* indépendantes des causes générales, telles que la syphilis, la scrofule, décrites sous le nom générique d'*ozène*, pourraient tout d'abord présenter quelques difficultés. Mais l'étude attentive de la cause, de la marche de l'affection, et surtout de la terminaison, lèveront vite les doutes. Aussi signalons-nous cette cause possible d'erreur pour tenir en éveil l'esprit du clinicien. C'est surtout avec la *syphilis* que l'on a été exposé à confondre la morve chronique et même le farcin. Van Helmont avait dit que la vérole avait pris son origine du farcin des chevaux;

De la Harpe disait, de même, que la morve et la syphilis appartenaient au *même genre* de maladies. Depuis ces auteurs, Breschet et Rayer, Vigla, ont insisté sur la nécessité de faire ce diagnostic qui, en réalité, ne présente aucune difficulté. Les phénomènes appartenant à la morve ou au farcin chroniques, et qui ont pu être attribués à la syphilis, sont les altérations des fosses nasales, de la bouche, du pharynx, des voies aériennes, de la peau et du système osseux; on peut y joindre l'état cachectique. Dans la syphilis, les *lésions ulcéreuses des fosses nasales* siégent assez souvent à la voûte du nez; souvent elles sont la conséquence de la lésion des os propres du nez, qu'elles envahissent toujours promptement et qu'elles détruisent; d'où résulte l'issue de portions nécrosées et de séquestres osseux par les narines, ainsi que l'affaissement et la déformation du nez; les désordres intérieurs peuvent être plus étendus encore. La cloison et les cornets ont disparu. La fétidité de l'haleine nasale et de l'écoulement est extrême. Les *ulcérations syphilitiques de la bouche et du pharynx* ne sont pas toujours faciles à distinguer d'ulcères d'une autre nature, par exemple d'ulcères tuberculeux ou scrofuleux. Leur caractère extérieur n'offre pas de base solide pour établir, il est vrai, leur diagnostic; mais ces ulcères ont rarement de la tendance à se cicatriser spontanément, et cèdent au contraire, avec une grande facilité, à l'usage des mercuriaux. Ils s'accompagnent souvent d'engorgements des ganglions sous-maxillaires. Quant aux ulcérations des voies aériennes, on peut les distinguer facilement entre elles. Ainsi, les ulcérations syphilitiques ont, en général, une étendue circonscrite, et jamais aussi considérable que celle des ulcérations morveuses. Elles sont régulièrement arrondies, coupées à pic, ce qui contraste avec la surface irrégulière des secondes; souvent elles déterminent une carie et une destruction complète des cartilages, et en particulier de l'épiglotte; lorsqu'elles sont guéries, les ulcérations syphilitiques présentent une cicatrice presque plane, qu'il est impossible de confondre avec celles que laisse la morve chronique. Mais, ce qui permet, avant tout, de différencier ces lésions ulcéreuses du nez, de la bouche, du pharynx et du larynx, c'est l'existence d'autres symptômes vénériens, c'est la connaissance des antécédents.

Les nombreuses *affections de la peau* qui sont engendrées par la syphilis, loin de pouvoir favoriser la confusion, sont au contraire l'un des meilleurs signes qui les font distinguer de la morve ou du farcin chroniques. Ces deux maladies, en effet, ne s'accompagnent d'aucune éruption; les seuls phénomènes qu'elles présentent à la surface du corps sont les abcès et les ulcères farcineux. On ne confondra jamais les tumeurs gommeuses syphilitiques avec les abcès farcineux. Il est inutile d'insister sur les différences qui les séparent.

Les *lésions osseuses syphilitiques*, enfin, présentent de si grandes différences avec celles de la morve chronique sous le rapport de leur évolution, de leur marche, que vraiment nous croyons superflu de nous étendre plus longuement sur ce diagnostic différentiel entre la morve et la syphilis.

Quant aux *lésions tuberculeuses des fosses nasales, des voies aériennes et des*

poumons, nous ne comprendrions pas aujourd'hui, alors qu'il est bien établi que les lésions de la morve chronique ne sont nullement de nature tuberculeuse, qu'une méprise fût possible entre les lésions de ces deux maladies. En effet, dans les ulcères tuberculeux du voile du palais, des fosses nasales, du larynx, de la trachée, des bronches, rien ne rappelle les caractères que nous avons assignés aux ulcérations de la morve. Et on nous accordera bien qu'il serait étrange de comparer les tubercules du poumon avec les lésions pulmonaires de la morve chronique. Nous avions donc raison de dire qu'une pareille méprise n'était pas possible.

Scrofules. — Le farcin et la morve chroniques offrent plusieurs symptômes et plusieurs lésions que l'on a eu plus d'une fois le tort de rapporter à l'affection scrofuleuse : ce sont les engorgements ganglionnaires, les abcès, les ulcères de la peau, les lésions des os et des articulations, et enfin les altérations des fosses nasales. La réunion de ces différents symptômes communs n'est pas, en effet, sans valeur; mais chacun d'eux a des caractères distinctifs très-suffisants, et de plus, il y a dans la physionomie générale des deux maladies quelque chose qui échappe à la description, mais qui ne saurait tromper l'œil le moins clairvoyant.

Les *engorgements des ganglions* sont très-fréquents et presque caractéristiques dans la scrofule, tandis qu'ils sont très-rares dans le farcin et la morve chroniques chez l'homme. En outre, les engorgements scrofuleux, toujours primitifs, affectent le plus ordinairement les ganglions cervicaux, superficiels et profonds, les ganglions axillaires et inguinaux, sans blessure de la main ou du pied. Ils forment des masses dures, bosselées, négales, auxquelles la peau est souvent adhérente. Dans le farcin, nous ne trouvons aucun de ces caractères.

Les *abcès* de la scrofule sont de deux espèces, les uns succédant aux tubercules cutanés, les autres, produits ou non par des lésions des os, ne différant pas des abcès froids ordinaires. Les ulcères scrofuleux, outre leur origine, précédés qu'ils sont par les tubercules, se présentent avec une surface arrondie, régulière, non croûteuse, et une coloration violacée de la peau qui les entoure. Ces caractères, tirés surtout de l'origine des abcès et des ulcères scrofuleux, sont suffisants pour faire différencier ces lésions de celles du farcin. De même, on ne saurait assimiler aux nécroses et aux déformations articulaires du farcin chronique les *lésions des os* et des *articulations de la scrofule*.

Les *lésions strumeuses* des fosses nasales se présentent avec des caractères tels qu'ici encore la méprise est bien difficile. En effet, vers l'âge de 10 ou 11 ans, un enfant ayant des glandes ou des cicatrices au col, et sujet aux ophthalmies, est pris de gêne dans les fosses nasales, et quelquefois en même temps dans les voies lacrymales ; il renifle habituellement et mouche souvent; il a des épistaxis répétées ; la pression du nez est douloureuse. Quelquefois un gonflement considérable survient à la racine du nez et donne une expression toute particulière à la physionomie. La peau offre une teinte uniforme rouge, tendant à se violacer, et une rénitence qui peut en imposer pour de la fluctuation. Si on incise, il ne sort rien qu'un peu

de sang, et le gonflement ne diminue pas. Après plusieurs mois, on voit des portions osseuses se détacher et être expulsées avec le mucus des narines. Les os propres s'affaissent et le nez reste aplati et déformé. L'haleine nasale n'est pas fétide ; souvent la voûte et le voile du palais présentent en même temps quelques perforations.

Pour compléter le diagnostic différentiel des scrofules et du farcin et de la morve chroniques, il faut invoquer de part et d'autre les signes généraux et non communs, étiologiques, symptomatologiques ou autres, et se rappeler que les individus qui présentent des abcès ou des ulcères, ou des ozènes scrofuleux, offrent presque toujours en outre, comme l'a fait remarquer Rayer, d'autres phénomènes morbides de la constitution strumeuse : engorgement des ganglions lymphatiques, ophthalmies et blépharites chroniques, engelures, tumeurs blanches, caries scrofuleuses.

En dehors de la scrofule et de la syphilis, il peut se former dans l'économie des *abcès multiples* qui en imposent parfois pour des abcès farcineux. Nous n'avons nullement en vue ici ceux qui succèdent aux affections graves, telles que la variole, la fièvre typhoïde, etc., mais bien ceux qui paraissent être un phénomène particulier de la diathèse purulente soit spontanée, soit traumatique, ou résultant de l'inoculation de matières septiques autres que la morve.

L'aspect physique de ces abcès ne les différencie en rien, il est vrai, des abcès farcineux, mais leur marche et leur terminaison sont bien différentes. Ainsi, la marche des abcès non farcineux est toujours beaucoup plus rapide ; et lorsqu'ils sont ouverts, ils ne dégénèrent pas en fistules ou en ulcères rebelles. La terminaison de la maladie ne peut laisser subsister le doute que lorsqu'elle ne consiste pas dans le développement de la morve aiguë ou chronique, et lorsque la morve a lieu directement ; aussi la considération de la cause ne doit-elle jamais être négligée dans des cas pareils. Un très-bon caractère est encore tiré des propriétés non virulentes du pus fourni par les abcès non spécifiques. En effet, celui qui provient des tumeurs farcineuses peut presque toujours, lorsqu'il est inoculé, reproduire la morve ou le farcin. Cependant ce caractère n'est pas constant : l'inoculation du pus farcineux peut être sans résultat ; l'expérience ne doit donc être regardée comme décisive que pour l'affirmative, encore faut-il tenir compte de l'expérience de Renault et H. Bouley, qui ont vu la morve aiguë suivre l'inoculation du pus non farcineux.

Quant à la confusion possible entre la *fièvre typhoïde*, le *rhumatisme*, la *phlébite de l'orbite et de la face* et la morve aiguë, nous croyons qu'il suffira d'une étude attentive pour l'éviter. Aussi nous ne croyons pas utile de nous étendre plus longuement sur ce sujet.

Pronostic. — Le pronostic de l'affection morvo-farcineuse est, en général, très-grave. Bien peu de malades échappent à la mort.

Quelles sont les bases sur lesquelles peut s'appuyer le clinicien pour établir le pronostic de l'affection qu'il observe ? Il doit tenir compte des causes, des espèces et des variétés, des symptômes et de la marche de l'affection morvo-farcineuse.

Que la contagion se soit opérée du cheval à l'homme ou de l'homme à son semblable, la gravité reste la même. De même, il est indifférent qu'un malade ait gagné la morve ou le farcin d'un cheval atteint de morve aiguë ou de morve chronique, de farcin aigu ou chronique, le pronostic est aussi grave. Mais le mode de transmission a une tout autre importance. On peut dire, en effet, que les suites de la contagion immédiate sont relativement moins redoutables que celles de la contagion médiate, bien que la première s'exerce, comme on sait, plus facilement que la seconde; mais l'une est, en quelque sorte, plus accidentelle que l'autre, et celle-ci suppose une aptitude plus prononcée, une force de prédisposition beaucoup plus grande.

La forme morveuse est plus funeste que la forme farcineuse, et l'état aigu expose à des dangers plus rapprochés que l'état chronique. En effet, la morve aiguë est toujours mortelle ; on peut dire, de même, que la morve chronique est presque toujours incurable. En outre, nous savons que la marche de la morve est plus rapide dans le cas où cette variété de l'affection morvo-farcineuse est venue s'ajouter au farcin, que lorsque la maladie est simple.

Le pronostic est également très-fâcheux pour le farcin chronique, qui ne paraît se terminer par la guérison qu'exceptionnellement. Cependant, il l'est déjà moins que pour la morve. Parmi les variétés, l'angioleucite farcineuse, surtout, permet, le plus souvent, d'espérer la guérison. Toutefois c'est une maladie qui ne doit pas être traitée légèrement, et qui, par sa nature et la lenteur de sa marche, doit toujours fixer vivement l'attention du clinicien.

Mais c'est principalement en se basant sur les symptômes, sur leur ordre et leur époque d'apparition, sur leur siége, leur durée, etc., que se fonde le pronostic le plus complet, le plus fécond en indications thérapeutiques. Or, ces bases, qui, dans la plupart des maladies, sont si sûres, nous font presque complétement défaut dans l'affection morvo-farcineuse; c'est pourquoi, il est très-difficile de donner les indications pronostiques de cette affection. En effet, peut-on tirer des signes pronostiques du siége, du nombre, de l'ordre d'apparition, de la marche même des abcès farcineux ? Evidemment non, et ce que nous disons pour les abcès, nous pourrions le dire pour les autres phénomènes de la morve et du farcin. La marche générale de la maladie peut parfois fournir quelques indices précieux. Les accidents aigus du début rendent, dans certains cas, le pronostic moins grave. Mais lorsqu'ils apparaissent avec une intensité croissante à des époques plus ou moins avancées de la maladie, il faut les regarder comme un signe fâcheux.La rémission qui s'observe si fréquemment dans le cours du farcin et de la morve chroniques peut passer, si on l'envisage d'une manière générale, comme une cicronstance favorable, puisque l'on peut fonder sur ces apparences de guérison l'espoir d'une guérison certaine. Mais la rechute qui la suit toujours est du plus mauvais augure ; c'est une nouvelle prise de possession, après laquelle la maladie semble encore plus ancrée dans l'organisme, et marche plus sûrement encore vers une terminaison funeste.

Quant aux symptômes généraux, il en est qui, par leur apparition et leur persistance, peuvent nous aider dans nos prévisions. Ainsi, lorsque la fièvre qui, après avoir accompagné les symptômes d'invasion, avait cessé presque complétement, puis avait reparu de temps en temps, d'une manière irrégulière, lorsque la fièvre, disons-nous, devient persistante, c'est un mauvais signe, surtout si l'état cachectique est déjà caractérisé, car la maladie est à sa dernière période. Enfin les accidents nerveux peuvent passer, quand ils se joignent à tous ces symptômes, pour l'indice précurseur d'une fin prochaine.

Traitement. — Il est triste, lorsqu'on veut poser les bases d'un traitement, de n'avoir pour point de départ que l'incurabilité de la maladie, surtout lorsqu'il s'agit de la morve aiguë. Aussi doit-on insister principalement sur les moyens prophylactiques, afin d'empêcher la contagion, et, celle-ci une fois produite, indiquer les moyens qu'il faut opposer à la propagation, au développement de la maladie qui en est la conséquence.

Dans l'étude que nous avons consacrée à l'affection morvo-farcineuse chez les solipèdes, nous avons rappelé les règlements de police sanitaire édictés par l'autorité pour prévenir le développement de la morve, sa propagation et son extension à l'espèce humaine. Il est inutile de les rappeler ici ; nous n'avons qu'à insister sur leur application rigoureuse, car nous sommes convaincus qu'eux seuls peuvent mettre obstacle au développement de cette affection. Du reste, hâtons-nous de dire que la morve a presque disparu des hôpitaux de Paris, depuis l'application de ces règlements sanitaires. Cela est si vrai que l'un de nous, médecin d'une des grandes administrations de Paris depuis dix ans, ayant à donner ses soins à plus de cinq cents cochers, palefreniers, n'a jamais eu à constater un seul cas de morve ou de farcin.

Si la contagion a eu lieu malgré toutes les précautions prises, quelle est la conduite que doit tenir le médecin ? Une première indication ressort de la manière dont s'est opérée la contagion ; elle s'applique à la morve et au farcin, comme à toutes les maladies contagieuses. Lorsque la contagion est immédiate, la première chose à faire est de s'opposer, autant que possible, à ce que l'action du virus s'étende au delà du point qu'il a touché. La cautérisation devra être immédiatement appliquée. On emploiera, de préférence, la cautérisation au fer rouge ; puis l'on fera fréquemment sur la plaie des lotions avec l'eau chlorurée ou la liqueur de Labarraque, avec l'eau phéniquée ou avec une solution d'acide salycilique. Malgré ces précautions, l'affection morvo-farcineuse se développe : le médecin doit alors indiquer aux personnes appelées à donner leurs soins aux malades atteints de morve, les moyens usités en pareil cas pour s'en préserver. Le malade sera isolé ; l'air de la chambre sera fréquemment renouvelé ; les linges et les objets de pansement seront changés souvent et brûlés immédiatement ou lavés avec l'eau chlorurée. Le médecin, ainsi que les élèves et les infirmiers devront prendre garde de n'avoir pas de plaies aux mains lorsqu'ils opéreront le pansement ou l'examen du malade ; ils ne devront pas séjourner trop longtemps dans sa chambre.

Cela fait, quel traitement sera institué? Les moyens employés seront externes ou internes, et s'appliqueront soit à quelque symptôme particulier, soit à la maladie elle-même. Les abcès devront être ouverts de bonne heure. Après avoir évacué le liquide qui y était contenu, il faudra diriger le pansement avec un soin particulier. Ainsi, des injections excitantes d'eau chlorurée, d'iode, d'acide phénique, d'acide salycilique, de quinquina, soutenues par une compression modérée, favoriseront la cicatrisation, qu'il est si difficile d'obtenir; ces mêmes moyens seront extrêmement utiles aussi pour les ulcères qui succèdent aux abcès farcineux. La cautérisation par le cautère actuel rendra, en pareil cas, de réels services, en imprimant une modification puissante aux tissus malades et à la constitution tout entière.

Les lésions des fosses nasales réclament aussi un traitement topique. On emploiera les injections avec les solutions indiquées plus haut, avec la créosote (2 gouttes de créosote par 30 grammes d'eau). Ces injections devront être répétées plusieurs fois par jour.

Lorsque la contagion est médiate, les moyens préservatifs indiqués plus haut peuvent seuls être employés.

Les moyens généraux sont de deux sortes, pharmaceutiques et hygiéniques. Parmi les premiers, on a préconisé l'iode et le soufre.

On a voulu faire de l'iode une sorte de spécifique contre la morve et le farcin, partant d'un point de vue purement théorique « que l'iode est presque le seul médicament qui puisse lutter avec efficacité contre la diathèse purulente qui constitue la morve (De la Harpe). » Ce médecin donnait l'iodure d'amidon à la dose de 5 à 20 centigrammes, trois fois par jour. Andral paraît avoir réussi, dans un cas de farcin, en administrant l'iodure de potassium. Nous croyons qu'il serait préférable de donner la teinture d'iode à doses croissantes de 2 à 20 gouttes, à l'exemple de ce qui a été fait chez le cheval, par Thomson.

Le soufre est peut-être plus utile, quoiqu'il ait été moins souvent employé. Il est, en effet, peu d'agents thérapeutiques aussi utiles, et, dans certaines cachexies, on pourrait presque le comparer au fer, tant il semble agir comme reconstituant. Les eaux sulfureuses, dans le cas de farcin ou de morve chroniques, sont surtout indiquées. Elles ont parfaitement réussi à H. Bouley. Bourdon a employé l'iodure de soufre.

Les autres médicaments à employer doivent être tous pris parmi les toniques et les excitants névrosthéniques. Le quinquina sous toutes ses formes, les infusions de plantes amères et aromatiques seront d'un grand secours. La médication altérante sera bannie; il faudra surtout rejeter l'emploi des mercuriaux, du phosphore, de l'arsenic, etc. C'est pourquoi il faut alimenter les malades le plus substantiellement possible.

Cette salutaire influence du régime sera d'autant plus efficace qu'on la soutiendra en agissant simultanément sur la peau par des lotions chaudes, des frictions ou des fumigations aromatiques. Enfin, l'action d'un air pur, le changement d'atmosphère, de climat même, ne peuvent manquer d'ajouter encore utilement à celle des modificateurs puissants que nous venons d'indiquer.

En résumé, on voit que c'est d'abord dans sa source qu'il faut combattre le mal, et que la contagion de l'affection morvo-farcineuse des solipèdes indique le plus sûr et peut-être le seul remède pour l'homme comme pour le cheval, c'est-à-dire l'isolement et l'abatage des chevaux morveux et farcineux.

Morve et farcin chez les solipèdes.

LAFOSSE, Dissertation sur la morve des chevaux, Paris, 1712,
CHABERT, FLANDRIN et HUZARD, Instructions et observations sur les maladies des animaux domestiques, Paris, 1812.
ROBERT, Essai sur l'identité de la morve et du farcin, Paris, 1811.
LORIN, *Journ. de med., chirurg. et pharmacie*, févr. 1812.
GOHIER, Mémoire et obs. sur la chirurg. et la méd. vét., t. I. Paris, 1813.
DUPUY, De l'affection tuberculeuse, vulgairement morve, Paris, 1817.
MOREL, Traité raisonné de la morve. Paris, 1823.
LOUCHARD, La morve est-elle contagieuse ? non. Paris, 1825.
LESSONA, *Il Propagatore*, 2me série, t. I. 1827-1828.
GIRARD, Remarques et observations sur l'identité de la morve et du farcin. (*Rec. méd. vét.* 1829.)
VATEL, Utilité des mesures d'isolement dans le cas de morve. (Ibid., 1829, p. 455 et 481.)
RODET (J.-B.), Recherches sur la nature, les causes de la morve. Paris, 1830.
TRAVERS. An inquiry concerning that disturbed state of vital fonctions, usually denominated constitutional irritation. Londres, 1826 et 1827.
WATT, Case of suspected glanders (*The Veterinarian*, 1829).
ELLIOTSON, On the glanders in the human Subject. (*Med.-chirurg., Tansact.*, vol. XVI.)
BOULEY jeune, Rapport sur la contagion de la morve et du farcin. (*Rec. de méd. vét.* 1833.)
BOULEY jeune, Rapport touchant les causes de la morve dans nos régiments de cavalerie et les moyens d'y remédier (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1840, t. V, p. 34).
LEBLANC (U.), Traitement de la morve et du farcin par le chlore et l'hydriodate de potasse. (*Rec. de méd. vét.* 1834.)
RENAULT (Eug.), De la résorption du pus considérée comme cause de la morve et du farcin. (*Rec. de méd. vet.* 1834-35.) — Compte rendu des travaux de l'École d'Alfort. (*Rec. de méd. vét.* 1835.)
RISS, Obs. sur un cheval morveux affecté de tumeurs osseuses. (*Rec. de méd. vét.* 1836, p.148.)
MAILLET, Du farcin considéré chez le bœuf. (*Rec. de méd. vét.* 1837, p. 57.)
FAMMEUS et TOGGIA, Scrofules observées sur le bœuf. (*Journ. de méd. vét. prat.* 1836.)
BRERA, Typhus charbonneux occasionné par la morve chez l'homme. (*Encyclographie méd.* 1836.)
VOGELI, Quelques faits tendant à établir la contagion du farcin du cheval à l'homme (*Journ. de méd. vét.* t. VI. p. 7. 1835.)
GAULLET, Observ. relat. à la guérison spontanée de la morve. (*Rec. de méd. vét.*1837, p. 174.)
DELAFOND, Traité de police sanitaire des animaux domestiques. Paris, 1838.
SAGE, Traité de la morve chronique des chevaux. Paris, 1838. — Traité complet du koraïdaimatisme du cheval vulgairement connu jusqu'à présent, dans son état avancé, sous le nom impropre de morve chronique, considéré dans tout ce qui y a rapport, in-8°. Paris 1841.
HURTREL D'ARBOVAL, *Dict. de méd. et de chir. vét.* 2e édit. Paris, 1839.
RENAULT et BOULEY, Expér. sur la contagion de la morve, inject. de pus dans les veines (*Rec. de méd. vét.* 1839, p. 467.)
RENAULT et BOULEY, *Bullet. de l'Acad. de méd.*, séance du 17 mars 1840, t. V, et *Rec. de méd. vét.* 1840, p. 212 et 257.
LEBLANC (U.), Recherches expérimentales et comparatives sur les effets de l'inoc. de la morve et du farcin. Paris, 1839.
LAVERGNE, De la transmission de quelques maladies des animaux à l'homme (*Journ. des vét. du midi.* 1838).
CARAMIJA, Lettre sur la non-contagion de la morve chronique (*Rec. de méd. vét.* 1838).
DUTREILH, De la morve considérée sous le rapport de la propagation dans les régiments de cavalerie en France (*Jour. des Haras* 1839 et *Rec. de méd. vét.*, 1839, p. 610.)
TROUSSEAU et LEBLANC, Rech. anat. et path. faite à Montfaucon (*Arch. gén. de méd.* 1838).
NONAT et BOULEY, Rech. sur la morve aiguë (*Journ. l'Expérience*, 1839).
JACOB, Obs. sur la non-contagion de la morve chronique (*Rec. de méd. vét.* 1841).
PAPIN, Obs. sur l'empl. des propriétés méd. des eaux de Baréges contre la morve des chevaux (*Rec. de méd. vét.* 1841, p. 657).
BOULEY et DELAFOND, Rapport au tribunal d'Avallon sur la contagion de la morve chronique (*Rec. de méd. vét.*, 1842, p. 827.)

PERCIVALL (William), Hippopathology, a systematic treatise on the disorders and lameness of the Horse., art. Glanders and Farcy. London, 1843.

BOULEY (H.), De la morve, de sa nature et de sa contagion sous la forme chronique (*Rec. de méd. vét.* 1843).

BOULEY (H.), Chroniques du *Rec. de méd. vét.* De la morve spontanée et de la morve latente de 1871 à 1875.

REYNAL, Causes de la mortalité des chevaux dans la cavalerie française (*Rec. de méd. vét.* 1842).

REYNAL, Traité de la police sanitaire d'animaux domestiques. Paris. 1873.

HAMONT, Causes premières de la morve et du farcin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842).

YOUATT (William), The Horse, London, 1845.

RENAULT (Eug.), Études expér. sur l'absortion du virus (*Rec. de méd. vét.* 1849). *Soc. cent. de méd, vét.*, discussion sur la morve, 1847-49-50.

RENAULT (Eug.), Études expér. sur l'ing. des matières viralentes dans les voies digestives de l'homme et des animaux (*Rec. de méd. vét.* 1851, p. 873.)

SAINT-CYR, Transmission de l'aff. farcino-morveuse de l'homme au cheval (*Jour. de méd. vét. de Lyon*, 1852).

DELORME (P.), De la contagion de la morve chronique (*Rec. de méd. vét.* 1855, p. 721).

LAFOSSE, Traité de pathologie vét., Toulouse, 1858.

BOULEY (H.), *Nouv. dict. prat. de méd. et de chir. vét.* art. Farcin. Paris, 1860.

PRANGÉ, Communication sur le traitement de la morve par la noix vomique et l'arsenic. Discussion à la Soc. cent. vét. (*Rec. de méd. vét.* 1861).

MARTIN (Ch.), Guérison de la morve chronique par la noix vomique et l'arsenic (*Rec. de méd. vét.* 1861, p. 721, 1862, p. 302.

SAINT-CYR, Recherches historiques sur la contagion de la morve (*Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1862).

SAINT-CYR et DE LARBEYRETTE, Rech. exp. sur la transm. de la morve au cheval, au chien. et réciproquement (*Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1862).

ZUNDEL, Morve interne (*Rec. de. méd. vét.*. 1873, p. 222.)

ZUNDEL, Art. morve. de la 2ᵉ édit. du *Dict. de méd., de chir. et d'hygiène vét.* d'Hurtrel d'Arboval, t. II. Paris, 1874, avec figures.

KLIGNAU, Pferderotz. Graz, 1873.

COLIN (G.), Leucocytose morveuse (*Bull. de l'Acad de méd.* Paris, 1876.)

Morve et farcin chez l'homme.

VOGELI, Faits tendant à établir la contagion du farcin du cheval à l'homme (*Journ. de méd. vét.* t. VI. 1835).

PHILIPPE, Thèse de Paris, 1836.

RAYER, De la morve et du farcin chez l'homme (*Mém. de l'Acad. de méd.* t. VI. Paris, 1837).

GRAS (Allain), *Revue méd. franç. et étrangère*. 1837.

Discussion sur la morve à l'Académie de médecine. Paris, 1837 (*Bulletin de l'Académie*, t. I, p. 432 et suiv.).

NIVET, Obs. de morve aiguë chez l'homme (*Gaz. méd.* 1838).

BURGUIÈRES et VIGLA, Obs. de morve aiguë, (*l'Expérienee*, 1838).

VIGLA, De la morve aiguë, th. inaug. Paris, 1839.

LENEPVEU, Obs. de farcin chronique terminé par la morve aiguë (*l'Expérience*, 1839).

TESSIER (J.-P.), De la morve et du farcin considérés sous le point de vue de la doctrine médicale, la diathèse purulente (*Rec. de méd. vét.* 1839, p. 65.)

MAGENDIE, Non identité de la morve aiguë et chronique chez l'homme et les animaux (*Arch. gén. de méd.* , t. VII, 1840).

VEYSSIÈRE et RIS, Morve aiguë (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1840).

BRESCHET et RAYER, *Compte rendu de l'Acad. des sciences*, 1840).

RENAULT et BOULEY (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. V).

GIBERT, Morve aiguë succédant à un farcin chronique (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1840, t. VI, p. 163).

LESUEUR, De la transmission de la morve et du farcin à des militaires attachés au service des écuries-infirmeries de l'armée. (Thèse de Paris, 1841.)

TARDIEU (A.), Obs. et recherches nouvelles sur la morve chronique (*Arch. gén. de méd.* t. XII, 1845). — De la morve et du farcin chroniques chez l'homme et chez les solipèdes, thèse de Paris 1843.

RENAULT (Eug.), Expériences sur la transmission de la morve aiguë (*Arch. gén. de méd* 4ᵉ série, t. I, 1843).

STEINER, La morve est-elle transmissible du cheval à l'homme, th. de Paris, nº 195, 1844.

PAROLA, *Jour. de méd. de Bordeaux*, 1848.

BOECK, De Moliasmo sive typho mabode. Berlin, 1848.

RICHARD (Ad.) et FOUCHER. Observation de farcin chronique, avec guérison probable (*Arch. gén. méd.* 4e série, t. XXVII, 1851).
BERTHE (J.), Quelques réflexions sur la morve aiguë chez l'homme, th. de Paris, 1851.
WEISSIÈRE, Des maladies transmissibles des animaux à l'homme. Paris, 1853.
JOHN, De malleo humido ejusque in hominem transpositione. Berlin, 1857.
GUITTET, De la morve du cheval et de sa transmissibilité à l'homme. Angers, 1858.
FALKE, Die Principien der vergleichenden Path. und Therap. des Haussaügethiere. Erlangen, 1860.
BOULEY (H), Rapport à l'Acad. de méd. sur la morve farcineuse chronique de l'homme (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1861, t. XXVI, p. 854.)
BOUILLAUD, BOULEY, GUÉRIN (J.), RENAULT, TARDIEU (A.), Discussions à l'Acad. de médecine, 1861 (*Bullet. de l'Académie*, t. XXVI.)
ZIMMERMANN, Vier falle von Rotzinfection durch flüchtiges Contagium. (Vichow's *Archiv.*, t. XXIII, 1862).
SAVOYE, De la morve chez l'homme, th. de Strasbourg, 1862.
LEISERING, Bericht über das Veterinarwesen in konigreich Sachsen, Dresden 1862.
LEISERING, Zur patholog. Anatomie des Rotzes. Dresden, 1865.
ERDT, Die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten, oder die skrophulose Dyskrasie des Pferdes. Leipzig, 1863.
PETER, Des maladies virulentes. Th. d'agrég. Paris, 1863.
TRASBOT et CORNIL, Note sur la structure des granulations morveuses. (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1865, Paris 1866).
TARNOWSKI, De la morve et du farcin chroniques chez l'homme et de leurs complications. Thèse de Paris, 1867.
CARVILLE et CORNIL, Morve chez l'homme (*Rec. de méd. vét.* 1868).
CHRISTOT et KIENER, De la présence des bactéries et de la leucocytose concomitante dans les affections farcino-morveuses. (*Acad. des sciences*, 1868).
CHAUVEAU, Isolement des corpuscules virulents. (*Acad. des sciences*, 1868).
WUNDERLICH, Das Verhalten der Eigenwarme in Krankheiten. Leipzig, 1868. Trad. franc. par Labadie-Lagrave. Paris, 1872.
FILET, De la nature et de la pathogénie de la morve. Th. de Paris, 1869.
LEBLANC, *Arch. gén. de méd.* 1869.
VIRCHOW, Pathologie des tumeurs. Trad. franc. par Arronsohn. Paris, 1869.
JACCOUD (S.), Traité de pathologie interne. Paris, 1871.
LEBERT (H.), Traité d'anatomie pathologique gén. et spéciale. Paris, 1861, t. II, et planches CXCV et CXCVI.
KELSCH, Note sur la morve farineuse chez l'homme (*Arch. de physiologie*. 1873).
BÖLLINGER, Ziemssen *Handbuch des speciellen Path. und Therapie*. Leipzig, 1874. Band III.
MOLINIER, Morve aiguë (*Revue médicale de Toulouse*, 1874.)
RENAUT (J.), Lésions anatomiques de la morve équine. (*Acad. des sciences*, 1875).
POTAIN, Morve chronique de forme anormale (*Soc. des hôpitaux*, 1875).
Consulter en outre les *Bulletins de la Société anatomique, de la Societé de biologie*, les journaux de médecine où se trouvent consignés de nombreuses observations de morve et de farcin aigus et chroniques.

AMBROISE TARDIEU et L. MARTINEAU.

MOUCHES VOLANTES (*Voy.* VISION).

MOUSSE DE CORSE (*Voy.* ANTHELMINTHIQUES).

MOUTARDE. — Deux espèces de Moutarde sont employées en médecine, l'une à titre de laxatif antidyspeptique, l'autre à titre de rubéfiant et de condiment ; ce sont la *Moutarde blanche* et la *Moutarde noire* Toutes deux appartiennent au genre *Sinapis* et à la famille des CRUCIFÈRES.

Moutarde blanche. — HISTOIRE NATURELLE. — La Moutarde blanche (*Sinapis alba* L.) offre les caractères suivants : tige de 0m,30 à 1 mètre, peu rameuse, presque glabre ; feuilles lyrées-pinnatifides, grossièrement dentées, rudes ; siliques longues de 0m,03, à pédoncules très-ouverts, étalés ou ascendants, hérissées de poils dressés, surmontées d'une

longue corne pubescente ensiforme, aussi large qu'elles, à valves obscurément marquées de cinq nervures. Elle est annuelle, indigène et se montre dans les moissons maigres, le long des chemins, surtout en Flandre; on la cultive en Bretagne et en Alsace.

Pharmacologie. — Les semences de moutarde blanche sont jaunâtres, rondes ou elliptiques, lisses, plus grosses que celles de moutarde noire. Lorsqu'on les mâche, elles ne développent pas la saveur âcre et brûlante de la moutarde noire; elles ont pourtant une saveur piquante qui provoque la salivation.

Composition. — Elles contiennent sous l'épisperme une couche de mucilage solide qui se gonfle énormément par l'hydratation. Les cotylédons renferment un tiers de leur poids d'une huile fixe douce, analogue à celle qu'on extrait des autres semences de plantes crucifères, plus un peu de résine brune, de l'extractif, de la gomme, de la cellulose, de l'albumine, de l'acide phosphorique libre (John) et quelques sels.

Elles sont riches en *Sinapisme*, principe soufré cristallisable découvert par O. Henry et Garot. Elles contiennent aussi de la *Myrosine*, mais point de myronate de potasse. Elles doivent leur goût piquant à la sinapisine qui, sous l'influence de la myrosine et au contact de l'eau, se dédouble en un principe particulier non volatil et en glucose. (Voy. plus bas : *Moutarde noire.*)

Thérapeutique. — La moutarde blanche produit des effets multiples et dissemblables : d'une part, en raison du principe âcre sulfuré qu'elle dégage au contact de l'eau, elle stimule la muqueuse digestive et se rapproche des médicaments stomachiques et antiscorbutiques; d'autre part, en raison du mucilage de son enveloppe, qui se gonfle en s'hydratant dans l'estomac, elle purge par indigestion comme la graine de lin ou la feuille de mauve.

Cullen et Fouquier la prescrivaient en nature avec quelques gorgées d'eau, à la dose d'une ou de deux cuillerées à bouche, le soir en se couchant ou dans l'intervalle des repas. C'est une ressource commode contre la constipation atonique des gens sédentaires et la dyspepsie qui l'accompagne. On peut en conseiller l'usage habituel, mais la surveillance à cet égard est nécessaire, car les organes ne s'accommodent pas toujours de la stimulation déterminée par ces graines, non plus que de la gêne qu'elles opposent à leurs mouvements en qualité de corps réfractaires à la digestion.

Gubler fait observer avec raison qu'on devrait prescrire la graine de moutarde blanche non pas entière, ainsi que l'usage s'en est établi, mais concassée, et qu'on en obtiendrait les mêmes effets plus sûrement et avec des doses moitié moindres.

La moutarde blanche figure au Codex au nombre des médicaments qui doivent se trouver dans toutes les pharmacies. Certains spéculateurs la vantent comme une panacée et la répandent dans le public à force d'annonces. Elle entre dans la fabrication de certaines espèces de moutardes de table, plus recherchées et d'une saveur moins âcre que celles qui sont à

base de moutarde noire, mais n'en offrant pas les propriétés franchement stimulantes.

Moutarde noire. — HISTOIRE NATURELLE. — La *moutarde noire*, (*Sinapis nigra* L.) est une plante annuelle indigène, très-commune dont les caractères sont les suivants : tige haute de $0^m,60$ à $1^m,20$, dressée, rameuse, cylindrique, chargée de quelques poils qui la rendent rude au toucher ; feuilles inférieures lyrées ou sinuées, pinnatifides, un peu épaisses, les supérieures lancéolées entières, celles des rameaux pendantes ; fleurs petites, jaunes, en grappes terminales ; qui s'allongent beaucoup, à mesure que la floraison avance ; siliques longues de $0^m,02$ à $0^m,03$, lisses, glabres obscurément, tétragones, appliquées contre l'axe, terminées par un style de $0^m,002$ à $0^m,003$ filiforme au sommet ; graines globuleuses, unisériées, très petites, d'un brun foncé, parfois couvertes d'une efflorescence blanchâtre, à surface chagrinée, presque inodore, d'une saveur *sui generis*, piquante, âcre, excitant le larmoiement.

PHARMACOLOGIE. — Le commerce connaît de nombreuses variétés de graines de moutarde, celles d'Alsace, de Flandre, d'Angleterre, de Picardie, qui offrent quelques différences quant à leur nuance et à leur volume, toutes ont une saveur âcre et brûlante, tout à fait caractéristique. Nous avons décrit les graines en donnant les caractères botaniques de la plante ; notons ici que la forme allongée et les rides longitudinales indiquent une récolte faite avant la parfaite maturité. Les moutardes d'Alsace, de Flandre et d'Angleterre sont les meilleures, elles fournissent une farine dont la nuance se rapproche du jaune pur ; celles de Picardie, moins sapides, sont moins recherchées, les grains plus petits donnent une farine grise ou jaune verdâtre.

COMPOSITION : huile fixe 28 pour 100, matière albuminoïde particulière appelée *myrosine*, acide *myronique* à l'état de myronate de potasse, albumine, gomme, sucre, matière colorante, acide sulfosinapique, *sinapisine*, etc. ; 5 pour 100 de matière minérale, point d'amidon.

On falsifie les semences ou graines de moutarde en y mêlant des semences de forme et de couleur analogues, savoir :

Les semences de Moutarde sauvage, Sanve ou Ravison (*Sinapis arvensis* L.), sphériques, plus noires que celles de moutarde, un peu plus grosses, luisantes, à surface très-peu chagrinée, et n'offrant qu'à un faible degré la saveur âcre *sui generis* de ces dernières.

Les semences de Colza (*Brassica campestris* L.), noires, ternes, à surface non chagrinées, goût très-prononcé de navet.

Les semences de Navette (*Brassica napus oleifera* D. C.), oblongues, luisantes, souvent ridées, saveur âcre et mordicante.

Les semences de Pavot ou œillette (*Papaver somniferum* L.), très-petites, brunes ou noirâtres, presque arrondies, réniformes, à surface rugueuse réticulée ; saveur douce très-agréable d'amandes douces.

Ces mélanges de graines, qui ressemblent plus ou moins à celles de moutarde, ne sont pas toujours faciles à reconnaître, d'autant que les graines de moutarde elles-mêmes offrent entre elles de notables variations quant à leur volume et leur couleur, selon les conditions de maturité, selon la

vigueur des plantes, etc. Le moyen le plus sûr d'arriver à constater positivement la nature et même la proportion des mélanges en question, consiste à semer une certaine quantité de graines dans une large terrine remplie de bonne terre tamisée, et dans de bonnes conditions de température, d'humidité et de lumière; au bout de 5 ou 6 jours, les graines ayant germé, on voit paraître les feuilles primaires très-nettement caractérisées : celles de Moutarde noire sont arrondies, échancrées au sommet et d'un vert sombre ; celles du *Sinapis arvensis* et des diverses espèces du genre *Brassica* sont de même forme, mais plus grandes et jaunâtres. Il devient donc facile de compter les jeunes plantes de chaque espèce et par là d'apprécier exactement la valeur de l'échantillon examiné (Timbal-Lagrave).

Les semences de moutarde ne sont employées qu'après avoir été réduites en poudre ou en farine :

Poudre de moutarde.

Prenez :
Semences de moutarde........................ Quantité voulue.

Passez au crible pour séparer la poussière; triez à la main les corps étrangers; faites sécher à l'étuve; pilez dans un mortier ou pulvérisez à l'aide d'un moulin à noix d'acier et à arêtes tranchantes; passez la poudre à travers un tamis de toile métallique (Codex).

La poudre de moutarde offre dans sa couleur un mélange du jaune verdâtre de l'amande avec le rouge brunâtre du spermoderme ; le jaune prédomine plus ou moins selon la provenance. Délayée dans l'eau froide, elle donne une émulsion blanchâtre, en même temps que se forme l'essence de moutarde par suite d'une réaction particulière dont nous nous occuperons plus loin. On ne doit jamais la conserver au delà de quelques semaines, car elle s'altère assez rapidement au contact de l'air et surtout de l'air humide; aussi le pharmacien doit-il la préparer dans son officine au fur et à mesure des besoins.

Le tourteau de moutarde pulvérisé, ou la poudre de moutarde privée d'huile grasse par expression et surtout la poudre de moutarde épuisée par le sulfure de carbone, sont notablement plus actifs et sont beaucoup moins altérables que la farine de moutarde ordinaire ; on devrait donc les préférer pour l'usage médical, mais la moutarde n'étant pas traitée dans les grandes usines comme graine oléagineuse, le commerce ne fournit pas le tourteau ou la poudre épuisée d'huile grasse dans les conditions de bon marché d'un produit secondaire. D'ailleurs, les pharmaciens n'achètent guère les produits pulvérisés, toujours trop faciles à falsifier, et ils ne possèdent pas l'outillage nécessaire pour extraire eux-mêmes économiquement l'huile grasse ; c'est ce qui explique pourquoi la farine de moutarde ordinaire, toujours facile à préparer en petites quantités et d'une activité très-suffisante, reste généralement employée.

La poudre ou le tourteau de moutarde noire delayés dans l'eau possèdent, aussi bien que la poudre ou le tourteau d'amandes amères, la propriété singulière de dissiper certaines odeurs persistantes, celles du musc, de l'asa fœtida, du poisson, etc.

La consommation très-considérable de la farine de moutarde et qui n'est pas moindre de 10 000 kilog. dans les hôpitaux civils de Paris et de 350 000 kilog. dans le seul département de la Seine, donne une grande importance aux falsifications qui diminuent nécessairement l'activité thérapeutique, en même temps que la valeur réelle du médicament.

Des peines sévères devraient réprimer les falsifications des médicaments et en particulier de celui-ci, qui est d'un fréquent usage comme révulsif dans les cas les plus graves. « Une révulsion qui devrait être produite par » un sinapisme, n'ayant pas lieu par suite de l'emploi d'une farine allon- » gée, le malade peut succomber ; dès lors le falsificateur devrait être con- » sidéré comme coupable d'homicide volontaire. » (Chevalier et Er. Baudrimont). Nous n'allons pas jusqu'à réclamer une répression pénale que les tribunaux hésiteraient à appliquer en raison de son extrême gravité, mais nous pensons que l'administration française pourrait accomplir d'importants progrès par la rigoureuse exécution des lois protectrices de la santé publique et surtout par leur complément nécessaire, l'institution des bureaux publics d'essai. (Voy. FALSIFICATIONS, t. XIV, p. 513.)

Les *falsifications* de la farine de moutarde qui ont été signalées, sont de trois sortes : 1° les poudres de tourteaux de lin, de colza, de navette, etc. ; 2° les farines de céréales ou de légumineuses ou les fécules ; 3° les poudres minérales, l'argile, la terre à poêle.

Ces mélanges ont pour effet de diminuer la proportion d'essence qui prend naissance au contact de l'eau, et par conséquent la saveur âcre, le montant de la moutarde ; mais le sens du goût, qui permet de soupçonner la fraude, ne suffit pas pour la démontrer matériellement. Le meilleur moyen d'obtenir des résultats précis consiste à épuiser la poudre suspecte par l'éther ou par le sulfure de carbone dans le digesteur de Payen; la farine de moutarde pure doit fournir 28 pour 100 d'huile fixe; tous les mélanges frauduleux abaissent la proportion de ce principe. La farine de moutarde exprimée ou épuisée d'huile grasse serait condamnée par ce mode d'essai ; mais il est à remarquer qu'elle ne sert pas à falsifier la farine de moutarde ordinaire, puisqu'elle a au moins autant de valeur, et que d'ailleurs on la reconnaîtrait à son excessive âcreté et à l'odeur extrêmement vive qu'elle dégage au contact de l'eau.

Les substances amylacées sont aisément reconnues : il suffit de faire bouillir quelques instants 1 gramme du produit examiné avec 30 grammes d'eau; si le liquide refroidi est coloré en bleu par la teinture d'iode, on peut affirmer la falsification par les farines de céréales ou de légumineuses ou par la fécule de pommes de terre.

Les matières argileuses sont appréciées au moyen de l'incinération, la farine de moutarde ne fournissant jamais plus de 5 pour 100 de cendres.

THÉRAPEUTIQUE. — La semence de moutarde dont le principe actif est l'essence que nous étudierons tout à l'heure, est un stimulant des plus actifs qui produit, comme le calorique ou comme l'ammoniaque liquide, tous les degrés de la phlogose artificielle, depuis l'érythème le plus léger jusqu'à l'eschare selon la durée de l'application.

Introduite dans l'estomac à la dose de quelques grammes, elle agit comme irritant et produit un sentiment de chaleur, de la douleur et de la soif ; à doses plus élevées, elle détermine la gastro-entérite avec son cortége de symptômes, fièvre intense, vive douleur abdominale, vomissements, diarrhée sanguinolente.

A très-petites doses et convenablement mitigée par des mélanges qui se rattachent à l'art culinaire, la farine de moutarde est d'un usage général comme condiment et passe pour favoriser l'assimilation des viandes indigestes, des charcuteries, etc. A ce titre, elle se rapproche de l'ail, de l'oignon, du raifort, qui dégagent comme elle des essences sulfurées, et des condiments exotiques les plus chauds, comme les poivres, le piment, le gingembre.

Comme médicament pour l'usage interne, elle se range parmi les crucifères antiscorbutiques, avec le raifort, le cresson, le cochléaria ; elle n'est point administrée isolément, mais elle figure dans quelques composés officinaux : Teinture de raifort composée, Vin antiscorbutique.

On l'emploie surtout en poudre ou en farine délayée dans l'eau sous forme de cataplasmes, qui portent le nom de *sinapismes*, ou en *bains locaux* ou *généraux*.

Tous les topiques sinapisés produisent une congestion sanguine cutanée plus ou moins considérable selon la durée de l'application et en même temps une vive douleur ; de cette double action résulte une dérivation des liquides, une stimulation et une substitution nerveuse, c'est-à-dire la révulsion thérapeutique dans sa plénitude. Mais la stimulation locale, condition de cette révulsion, se généralie aisément ;c'est pourquoi les sinapismes ou les bains sinapisés sont contre-indiqués par les phlegmasies aiguës et en général par l'état fébrile.

Le bain entier sinapisé est un moyen héroïque pour réveiller l'activité de la circulation périphérique et combattre la cyanose et le collapsus asphyxique dans les cas de choléra algide, de fièvre pernicieuse, de scarlatine maligne, etc. Il est journellement employé avec succès dans les hôpitaux d'enfants trouvés pour ranimer les nouveau-nés débiles qui ne peuvent pas prendre le sein.

On prescrit souvent avec avantage d'introduire dans les bas une ou deux cuillerées à café de moutarde en poudre tamisée, très-fine, pour produire une dérivation continue, combattre le froid aux pieds, ou rappeler une transpiration habituelle.

Appliquée sur les membres inférieurs sous forme de sinapisme ou de pédiluve, la farine de moutarde est le révulsif banal des congestions passives du cercle supérieur.

Le manuluve sinapisé rend souvent de grands services pour combattre les congestions utérines et les métrorrhagies.

Le sinapisme est le topique commode et inoffensif qu'on essaie tout d'abord contre la pleurodynie, le lumbago, les névralgies diverses, avant de passer à un traitement plus douloureux ou plus compliqué.

Promené sur toute la surface des membres inférieurs, il est indiqué con-

tre l'apoplexie cérébrale et pulmonaire. Si le malade est dans un état comateux et reste insensible à l'action du révulsif, celui-ci n'en exerce pas moins le plus souvent ses effets locaux. Il peut alors arriver que des sinapismes, oubliés sur un malade paralysé, produisent de profondes eschares qui, chez le sujet ranimé, deviennent la maladie principale et même une cause de mort. Enfin les sinapismes sont la dernière prescription du médecin impuissant et découragé au lit des agonisants.

Essence de moutarde. Au contact de l'eau à une température inférieure à + 75°, le myronate de potasse se dédouble par la seule action de présence de la myrosine, matière albuminoïde particulière, en glucose, bisulfate de potasse et essence de moutarde. La *myrosine* est un ferment non vivant, non figuré, analogue à la diastase et à la synaptase. (Robiquet et Boutron, Wœhler et Liebig, Bussy et Frémy.)

Une température supérieure à + 75°, l'alcool, les acides, les alcalis, le borate de soude, le silicate de potasse mettent obstacle à la formation de l'huile essentielle de moutarde, en paralysant l'action de la myrosine sur le myronate de potasse.

L'huile essentielle de moutarde ne figure pas au Codex français. La pharmacopée germanique prescrit de la préparer par le procédé suivant :

Essence de Moutarde.

Prenez :

Semences de moutarde noire pulvérisées.................. 1

Exprimez fortement pour extraire la plus grande proportion possible d'huile fixe ; pulvérisez le tourteau ; ajoutez :

Eau commune.. 4

Laissez macérer pendant 12 heures ; distillez ; recueillez l'hydrolat tant qu'il laisse déposer de l'huile essentielle ; séparez celle-ci par décantation ; filtrez-la. Réservez l'hydrolat pour une opération ultérieure. Evitez de vous servir pour cette opération d'ustensiles de cuivre ou de plomb.

Le rendement est de 1/400 (J. Girardin).

L'huile essentielle de moutarde est représentée par la formule C^4H^2,C^2AzS^2 (sulfocyanure d'allyle.) Elle est transparente, incolore, d'une odeur *sui generis* qui excite vivement le larmoiement, d'une saveur caustique âcre ; sa densité est de 1,015 à + 20° ; elle entre en ébullition à + 143°, sous la pression ordinaire ; la lumière la décompose ; elle est très-peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et dans l'éther ; elle est décomposée par la potasse caustique, qui la colore en brun en formant à la fois du sulfure de potassium et du carbonate de potasse.

Appliquée sur la peau même en solution alcoolique étendue, elle produit la rubéfaction et la vésication avec une sensation très-douloureuse de brûlure. La pharmacopée germanique prescrit un *alcoolé d'huile essentielle de moutarde :*

Huile essentielle de moutarde............................ 1
Alcool à 85°.. 49

Mêlez.

Un linge ou une feuille de papier imbibés de cet alcoolé produisent les effets d'un sinapisme.

Fauré a proposé un alcoolé plus actif contenant 1/20 d'essence.

Gubler recommande la solution d'essence de moutarde dans l'huile d'amandes dans la proportion de 1/5 pour produire en quelques minutes la vésication, et dans la proportion de 1/10 à 1/15 pour produire la rubéfaction. On a proposé aussi la glycérine comme dissolvant et véhicule de l'essence de moutarde.

Cette espèce de liniment dont l'effet est très-sûr, doit être étendu sur la peau au moyen d'un pinceau de charpie, et la partie doit être immédiatemen recouverte d'une pièce de taffetas ciré destinée à retarder l'évaporation de l'essence. La vésication sinapique a l'avantage de ne jamais provoquer de cystite. Mais l'ammoniaque liquide donne à moins de frais les mêmes résultats, soit comme rubéfiant, soit comme vésicant. On doit donc préférer la rondelle d'agaric imbibée d'ammoniaque et couverte d'une pièce de monnaie ou d'un disque de verre.

D'ailleurs toutes les préparations d'essence sont nécessairement plus coûteuses que la farine de moutarde, et surtout elles sont d'un usage moins commode que le *Papier sinapique*, dont nous nous occuperons plus loin.

Pharmacie. —Les préparations de farine de moutarde, généralement prescrites sont les suivantes :

Cataplasme rubéfiant ou Sinapisme.

Farine de moutarde......................	200 gram.
Eau tiède...............................	Quantité suffisante.

Délayez la farine dans l'eau pour obtenir une pâte de consistance convenable. Il faut se garder d'employer de l'eau très-chaude, du vinaigre ou de l'alcool, la réaction d'où résulte la formation de l'huile essentielle, principe actif de la moutarde, n'aurait pas lieu. (Codex français.)

Cette formule est adoptée par le formulaire des hôpitaux de Paris ; celui des hôpitaux militaires réduit à 100 grammes la dose de farine de moutarde pour le sinapisme. En effet cette dose suffit, car une grande épaisseur de la couche de pâte n'est pas nécessaire.

Le cataplasme émollient saupoudré de farine de moutarde, un linge, un morceau de papier mouillés, imprégnés de cette même farine, fournissent des sinapismes efficaces. Il est bon, dans tous les cas, d'interposer une pièce de mousseline mouillée, afin qu'aucune parcelle de poudre irritante ne reste adhérente à la peau lorsqu'on enlève le topique.

Pédiluve ou Manuluve sinapisé.

Farine de moutarde.............................	150 gram.
Eau tiède......................................	6 litres.

Mêlez. (Codex français.)

Cette formule est adoptée par le formulaire des hôpitaux civils de Paris ; la dose de farine de moutarde est réduite à 100 grammes par le formulaire

des hôpitaux militaires, qui prescrit avec raison de délayer la farine et de la laisser en contact pendant un quart d'heure avec 250 grammes d'eau froide avant de la mêler à l'eau du bain.

Bain sinapisé.

Farine de moutarde	1 kilog.
Eau tiède	Quantité suffisante.

Pour un bain entier.

Introduisez la farine dans un sac de toile forte que vous plongerez dans la baignoire et que vous malaxerez pour le vider par expression. La baignoire doit être recouverte d'un drap pour protéger le visage du malade contre les émanations irritantes. (Formulaire des hôpitaux civils de Paris.)

Dans les hôpitaux d'enfants, le bain sinapisé est ainsi composé : Farine de moutarde, 20 grammes ; eau tiède, 6 litres.

Moutarde en feuilles ; papier sinapique. — La moutarde en feuilles est de la poudre de moutarde privée d'huile grasse par le sulfure de carbone et fixée en couche mince par la pression d'un rouleau sur du papier enduit d'une solution poisseuse de caoutchouc dans la benzine ou dans le sulfure de carbone ; cette solution de caoutchouc, en se desséchant, retient la poudre de moutarde, dont 6 grammes suffisent à couvrir une surface de 1 décimètre carré. (Boggio, Rigollot.)

Il suffit de tremper dans l'eau, pendant quelques secondes, un morceau de ce papier de la dimension voulue pour en faire un sinapisme très-actif.

Le papier sinapique, suffisamment abrité du contact de l'air humide dans des étuis de carton imperméable ou de fer-blanc, se conserve fort bien. Il est adopté pour le service hospitalier militaire, où il offre de grands avantages en raison de l'économie du linge et de la facilité du transport et de l'application. Il tend à remplacer complétement le sinapisme du Codex dans la pratique civile.

La préparation sinapique de Lebaigue est une élégante application de la découverte des phénomènes qui donnent lieu à la formation de l'essence de moutarde. Elle est formée de deux tissus superposés et secs dont l'un est imprégné de myrosine et l'autre de myronate de potasse. Lorsqu'on humecte les deux tissus, la myrosine agissant sur le myronate de potasse en dégage l'essence de moutarde, d'où l'effet irritant du sinapisme.

On obtient la solution aqueuse de myronate de potasse en faisant infuser pendant quelques instants la poudre de moutarde noire dans l'eau bouillante, et en jetant le mélange sur un filtre ; la myrosine ou le ferment analogue à la myrosine est retiré de la poudre de moutarde blanche par infusion dans l'eau à + 40° centigrades.

Le papier sinapique vulgarisé par Rigollot est plus simple et doit prévaloir.

Le *Sinapine tissue* ou le *Mustard paper* des Anglais peut être considéré comme une falsification du papier sinapique, car il ne contient pas les éléments actifs de la moutarde, bien que son nom tende à le faire croire. C'est

du papier fin imbibé de teinture d'Euphorbium, séché et aromatisé avec de la teinture de Tolu. Nous avons constaté l'inefficacité de cette préparation.

Les semences de moutarde noire entrent dans la composition de la *Teinture de raifort composée* (Codex français), ancienne formule antérieure à la découverte de la composition de ces semences et de la réaction qui donne lieu au dégagement de l'essence de moutarde. Cette formule prescrit de faire macérer la poudre de moutarde noire dans l'alcool à 60°, c'est-à-dire dans un liquide qui s'oppose à la formation de l'essence de moutarde: elle est donc irrationnelle. Il faudrait faire macérer la poudre de moutarde avec deux fois son poids d'eau pendant quelques heures avant de la soumettre à l'action de l'alcool.

Ces semences figurent aussi parmi les composants du *vin antiscorbutique* (Codex français) et du *vinaigre rubéfiant* (Formulaire des hôpitaux militaires). J. Jeannel.

MOXA. — Ce mot sert à désigner un corps facilement combustible qu'on fait brûler à la surface de la peau pour y produire une cautérisation lente et plus ou moins profonde; Percy a décrit sous le nom de *Moxibustion* ce procédé d'application du feu en chirurgie.

Historique. — Bien que l'on trouve la mention de quelque chose d'analogue dans les écrits hippocratiques, on considère généralement le moxa comme emprunté aux peuples de l'Asie par les Portugais après que, dans leurs grands voyages de découvertes, ils eurent abordé dans cette partie du monde. Ces peuples, en effet, et surtout les Chinois et les Japonais, se servent journellement depuis des temps très-anciens de ce mode de cautérisation, non-seulement pour combattre leurs maladies actuelles, mais pour se préserver des maladies à venir. On ne connaît pas, du reste, exactement l'époque où l'usage du moxa s'introduisit en Europe; on sait seulement que c'est à Ten Rhyne d'abord, vers le milieu du XVIIe siècle, puis à Kæmpfer, tous deux médecins de la Compagnie hollandaise des Indes-Orientales, qu'est due la description explicite de ce procédé d'ustion, tel qu'il est pratiqué en Chine et au Japon. Après eux, le moxa se répandit dans la plupart des contrées européennes et il entra dans la pratique médicale: Sydenham le compte au nombre des moyens externes employés de son temps contre les douleurs de la goutte, et à son tour Van Swieten, qui l'essaya sur lui-même, le mentionne dans les pages qu'il consacre au traitement de cette même maladie, ainsi qu'à celui du rhumatisme, de la paralysie et de l'épilepsie. Notre pays paraît avoir été le dernier à connaître le moxa, et ce furent Pouteau et Dujardin, morts l'un et l'autre en 1775, qui l'y produisirent. Dans les premières années de ce siècle, D.-J. Larrey et Percy contribuèrent beaucoup à le faire adopter, et son emploi chez nous sembla désormais consacré; cependant la faveur dont il a joui à la recommandation de ces chirurgiens célèbres, bien que justifiée par les faits de leur pratique, n'a pas été durable, et de notre temps, si le moxa n'est pas tout à fait tombé en désuétude, toujours est-il que l'on n'y a recours que dans des circonstances assez rares.

Préparation. — Les corps les plus divers, pourvu qu'ils soient d'une facile combustibilité, peuvent être mis en œuvre pour la confection des moxas. Les Chinois et les Japonais se servent à cet effet d'un duvet que leur fournissent les sommités de certaines espèces d'armoise. En Europe, après avoir cherché à imiter ces moxas au moyen de plantes similaires, on en a fait avec beaucoup d'autres substances : le lin, le chanvre, le coton, l'amadou, des bandelettes de toile ou de papier, etc. Pour rendre ces matières plus combustibles, on a cru bien faire de les imbiber avec des solutions de nitrate, de chlorate, de chromate de potasse ou d'acétate de plomb; malgré l'importance qu'attachaient à ces pratiques les auteurs qui les ont proposées, on y a trouvé moins d'avantages que d'inconvénients et l'on y a renoncé. Percy, après s'être servi de la mèche des canonniers, a préconisé la moelle de l'*Helianthus annuus*, vulgairement appelé *grand Soleil ;* il sciait la tige de cette plante en tronçons de 2 centimètres environ de hauteur en y laissant l'écorce, qui, lente à s'échauffer, permettait de les manier pendant que la moelle brûlait à l'intérieur; il donnait à ces moxas, dont l'action, paraît-il, est plus douce, le nom de *moxas de velours*. On a aussi essayé de se servir du camphre et du phosphore ; mais la combustion de ces corps, du dernier surtout, présente des difficultés de maniement et des dangers réels qui les ont fait abandonner.

Au résumé, la matière reconnue préférable à toute autre et la plus usitée pour la confection des moxas est le coton cardé. Voici le procédé indiqué par Pouteau et qui est encore suivi aujourd'hui.

On prend une certaine quantité de coton cardé que l'on roule en le tassant fortement, de manière à en former un cylindre de 1 à 3 centimètres de diamètre, autour duquel on assujettit en la cousant une enveloppe de toile souple destinée à lui conserver sa forme cylindrique; on divise ensuite ce cylindre, au moyen d'un instrument bien acéré, en tranches de 1 à 3 centimètres de hauteur. Chacune de ces tranches constitue un moxa, dont l'intensité d'action dépendra de ses dimensions et du degré de tassement du coton ; il est nécessaire que ce tassement soit partout aussi uniforme que possible, pour que la combustion s'effectue d'une manière égale sur tous les points.

Application. — L'application du moxa consiste à faire brûler une de ces rondelles cylindriques sur la peau au point indiqué par le siége de la maladie, qu'il peut être bon de marquer d'un trait d'encre suivant la recommandation de Larrey. Le procédé comprend les moyens de fixer le moxa, de protéger les parties circonvoisines, d'activer et d'uniformiser la combustion.

Pour fixer le moxa, on a proposé de le faire adhérer à la peau en humectant celle-ci au préalable avec de la salive ou mieux avec une solution agglutinative, telle que celle de gomme. Mais c'est là un artifice inutile, puisque l'on se sert, pour maintenir en place le cylindre de coton, d'un instrument spécial, dit *porte-moxa*. Le principal de ces instruments est le porte-moxa de Larrey. Il consiste en un anneau de métal traversé par deux

petites tiges en forme d'épingles qui assujettissent le moxa en le pénétrant crucialement, et monté sur trois petites boules d'ébène, bois mauvais conducteur du calorique, qui lui servent comme de pieds et l'isolent des téguments; une tige terminée par un manche de bois permet à l'opérateur de tenir l'instrument sans ressentir les effets de la chaleur transmise (fig. 12). Cet instrument est certainement commode ; mais il a l'inconvé-



Fig. 12. — Porte-moxa de Larrey.

nient, assez peu sérieux d'ailleurs, d'obliger à avoir une série d'anneaux pouvant s'adapter aux différents volumes. On peut s'en passer, en se servant soit du porte-moxa à pression continue de Guérin (fig. 13), qui s'adapte



Fig. 13. — Porte-moxa à pression continue.

à tous les moxas, soit simplement d'une pince à anneaux ordinaire que l'on peut tenir à l'aide d'un linge, en prenant la précaution, suivant le conseil des auteurs du *Compendium de chirurgie*, de saisir le cylindre de coton le plus près possible de sa base inférieure afin de ne pas être exposé à le lâcher avant que la combustion ne soit achevée.

Dans le but de prévenir l'action du calorique rayonnant et la projection des étincelles sur les parties voisines, on recouvre celles-ci d'une compresse mouillée ou d'une pièce de carton percée d'un trou correspondant au point où le moxa doit être appliqué. L'emploi du carton peut servir à deux fins, suivant l'indication de Boyer : il suffit que l'ouverture pratiquée soit telle que le moxa y entre à frottement ; celui-ci se trouve ainsi maintenu convenablement.

Les diverses dispositions préliminaires étant prises, le moxa est appliqué : on peut l'allumer préalablement à la flamme d'une bougie ; mais il vaut mieux y mettre le feu sur place au moyen d'un charbon incandescent qu'on applique sur sa base supérieure. La combustion se continue alors lentement et d'une manière plus ou moins égale, suivant que le moxa est plus ou moins bien confectionné. En général, il est utile de l'activer et de la régulariser, ce que l'on fait soit en soufflant avec un chalumeau de cuivre recourbé à l'une de ses extrémités et muni à l'autre d'une embouchure d'ivoire, soit à l'aide d'un soufflet ordinaire ou bien d'un morceau de carton agité à la manière d'un éventail. Ces divers moyens sont bons, mais le chalumeau et surtout le soufflet sont ordinairement préférables, car ils permettent de diriger le courant d'air plus particulièrement sur les points où il est le plus nécessaire, c'est-à-dire sur ceux où le moxa brûle avec le moins d'activité.

Sous le nom de *moxa tempéré*, Regnault a proposé un mode particulier

d'application du moxa pour le traitement de la méningite ; il consiste à le faire brûler séparé du tégument par l'interposition d'un morceau de drap mouillé; l'effet est celui d'un vésicatoire à l'eau bouillante.

Enfin, Bayle a recommandé, pour certains cas, de tenir le moxa en ignition à une certaine distance de la peau, et non à son contact immédiat, de manière qu'il n'y ait ni cautérisation ni vésication. Employé ainsi, dit-il, il stimule doucement les parties malades et y excite le travail de la résolution sans déterminer de phlogose.

Effets. — Au début de la combustion, le malade ne ressent qu'une chaleur douce; mais cette chaleur, s'accroissant par degrés et d'une manière continue, devient extrêmement vive et finit par provoquer une douleur des plus aiguës qui s'étend à une certaine distance; lorsque le feu arrive au contact de la peau, la sensation de brûlure est tellement intense, que souvent elle arrache des cris aux hommes les plus courageux; à ce moment on entend parfois comme de petites explosions, que produit la rupture de l'épiderme et des couches superficielles de la peau dont la chaleur vaporise les liquides. Le point où a eu lieu l'application présente une eschare sèche, brune à son centre, jaune à sa circonférence, un peu rayonnée et entourée d'une aréole rouge qui ne tarde pas à disparaître. La profondeur de cette eschare dépend de la hauteur et du degré de densité du moxa ; elle peut intéresser toute l'épaisseur du tégument.

Outre ces effets immédiats, le moxa en a de *secondaires* qui, comme à la suite de toute espèce de cautérisation, consistent dans le travail inflammatoire que provoque la présence de l'eschare et qui amène l'élimination de celle-ci, en s'accompagnant d'une suppuration plus ou moins abondante et prolongée suivant l'étendue et la profondeur de la plaie. La chute de l'eschare demande en général une dizaine de jours.

Pansement. — Immédiatement après l'application, la douleur, d'abord très-vive, va diminuant et se calme d'une manière en général assez rapide; on peut la soulager au moyen de compresses humides ou de cataplasmes émollients. On applique ensuite un morceau de diachylum qu'on renouvelle de temps en temps, absolument comme après la cautérisation au moyen de la pâte de Vienne. Plus tard, après la chute de l'eschare, on panse simplement si l'on veut obtenir une cicatrisation immédiate, ou bien avec une pommade excitante ou des pois à cautère si l'on juge à propos d'entretenir la suppuration. En général, on regarde comme préférable de laisser la plaie se cicatriser, et de revenir ultérieurement, s'il y a lieu, à l'application d'un second ou de plusieurs moxas successifs.

Points d'application. — On peut employer le moxa sur presque tous les points de l'enveloppe cutanée ; Larrey, qui les a indiqués dans des figures dessinées, en distinguant les lieux d'*élection* et ceux qu'il nomme de *nécessité* ou que la situation propre des maladies commande, énumère les parties qui doivent faire exception : la portion du crâne qui n'est recouverte que par le péricrane et la peau, certaines parties de la face, telles que les paupières, le nez et les oreilles, le trajet du larynx et de la trachée, les mamelles, les organes génitaux. On peut dire d'une manière générale qu'il

faut éviter d'appliquer le moxa partout où il se trouverait trop rapproché de vaisseaux ou de nerfs importants, ou bien de tendons superficiels ou de saillies osseuses.

Emploi thérapeutique.—Malgré cette dernière exception, c'est peut-être dans le traitement des tumeurs blanches des articulations qu'on a le plus souvent employé le moxa. Les autres maladies pour la guérison desquelles on s'en est avantageusement servi, sont les névralgies, la sciatique principalement, certaines paralysies, la pleurésie chronique.

Comme nous l'avons dit, on n'a plus que rarement aujourd'hui recours à la moxibustion. Sans tenir compte des différences d'action que lui ont attribuées ses partisans, les chirurgiens lui préfèrent les autres modes de cautérisation, principalement celui qui se pratique à l'aide du cautère actuel. Ses indications se confondent, du reste, avec celles de la *cautérisation révulsive;* aussi, sans entrer dans plus de détails à cet égard, nous nous bornerons à renvoyer à ce mot (voy. tome VI, p. 588), ainsi qu'à l'article Révulsion.

Cothenet (C.-J.-B.), Diss. méd. chir. sur le moxa. Thèse de Paris, 1808.
Cretin (J.), Propositions sur les effets et les applications du moxa. Thèse de Paris, 1809.
Larrey (D.-J.), De l'usage du moxa, in *Recueil de mém. de chir.* Paris, 1821. — Art. moxa, in Dict. des sc. méd., t. XXXIV, 1819.
Percy et Laurent, Moxibustion, in *Dict. des sc. méd.*, t. XXXIV, 1819.
Bayle (J.) On the Moxa. Londres, 1825; anal. in *Arch. gén de méd.*, 1re série, t. XVI.
Wallace (W.), A physiological inquiry respecting the action of Moxa. Dublin, 1827.
Vaidy, Observ. sur les bons effets du moxa dans le traitement des inflamm. chron. du poumon (*Journ. compl. du Dict. des sc. méd.*, t. VI).
Wade, De la congestion atonique du cerveau et de son traitement par les moxas (*Edinburg med. and surg. Journ.* Avril, 1835, trad. in *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VIII.)
nstant (T.), Note sur l'emploi des cautères et des moxas dans le traitement de la méningite et de l'encéphalite chez les enfants (*Bull. de thérap.*, t. IX, 1835).
Wolf, Traitement de l'hypertrophie de la rate au moyen des moxas (*Presse méd. belge*, avril, 1858, et *Bull. de thérap.*, t. LIV, 1858).

A. Gauchet.

MUCÉDINÉES *Voy.* Parasites végétaux.

MUCILAGES. — *Mucilago* (de μύξα, mucosité). On donne ce nom à des médicaments extemporanés d'une consistance visqueuse qu'ils doivent à l'arabine, à la bassorine ou à des substances analogues, et que l'on obticnt le plus ordinairement par l'action de l'eau sur les matières gommeuses. L'eau est le seul véhicule dont on puisse faire usage ici, car la gomme ne se dissout ni dans l'alcool ni dans l'éther. Les mucilages sont rarement employés seuls; tantôt ils servent à donner une consistance de pâte aux éléments qui entrent dans la composition des tablettes, tantôt ils interviennent pour émulsionner les corps gras, les résines; tantôt enfin on met à contribution leur viscosité pour suspendre dans les potions, les collyres, des poudres insolubles. Les principes gommeux que l'on rencontre dans quelques plantes sont pourtant quelquefois utilisés directement; c'est ainsi que les feuilles des Borraginées, de plusieurs Malvacées, les racines de mauve et de guimauve, les semences de lin, de coing, de psyllium, le salep doivent à la gomme ou à un principe analogue des propriétés qui

font ranger ces substances végétales dans la classe des émollients. On comprend que, selon l'indication que l'on se propose de remplir, la consistance des mucilages doit varier ; c'est un but que l'on atteint aisément en faisant entrer une quantité d'eau plus ou moins considérable dans la préparation.

Préparation. — La préparation des mucilages est fort simple : si la substance, comme la gomme arabique, est complétement soluble dans l'eau, on obtient la dissolution par trituration au mortier. Il convient de ne point faire intervenir la chaleur pour faciliter l'opération, car alors la gomme deviendrait acide ; mais on peut avoir recours à l'adjonction d'une substance non mucilagineuse, telle que le sucre, qui favorisera la dissolution. Si l'on emploie la gomme adragant, dont une partie seulement (*arabine*) se dissout, tandis que l'autre (*bassorine*) reste en suspension, il importe de favoriser l'action de l'eau par un contact prolongé. Enfin, lorsque la matière mucilagineuse est emprisonnée dans la trame végétale (semences de lin, de coing, etc., etc.), il faut soumettre les matières convenablement divisées à une digestion plus ou moins longue. Dans tous les cas, le liquide obtenu doit être passé avec expression à travers un linge. Quand les mucilages sont destinés à la préparation des tablettes, on remplace quelquefois l'eau ordinaire par une eau distillée aromatique.

Les mucilages sont le plus ordinairement blancs ou incolores, mais celui de guimauve est jaunâtre, ceux de lin, de psyllium, de coing sont légèrement rougeâtres ; ces colorations sont dues à des matières extractives. Ce sont des médicaments très-altérables, subissant rapidement la fermentation acide et perdant leur consistance sous cette influence ; il convient donc de ne les préparer qu'au fur et à mesure du besoin.

Le Codex de 1866 a indiqué les mucilages suivants :

Mucilage de Coing.

Semences de coing	1 gram.
Eau tiède	5 —

Laissez en contact pendant six heures, en agitant de temps en temps, passez avec expression.

Préparez de la même manière les mucilages de semences de lin, de semences de psyllium.

Mucilage de Gomme arabique.

Poudre de gomme arabique	100 gram.
Eau froide	100 —

Divisez exactement dans un mortier de marbre.

Mucilage de Gomme adragant.

Gomme adragant entière	10 gram.
Eau froide	90 —

Mondez la gomme, laissez en contact avec l'eau pendant douze heures.

Quand elle sera bien gonflée, passez avec forte expression, et battez le mucilage dans un mortier de marbre.

A. Héraud.

MUGUET. — Définition, Synonymie. — On donne le nom de *Muguet* à une affection spéciale de la cavité buccale, caractérisée par la production d'une substance blanchâtre caséeuse, composée par les éléments d'un parasite végétal (l'*oidïum albicans*) et une prolifération épithéliale dont le développement est soumis à certaines conditions particulières.

En raison de sa couleur, qui rappelle la plante de ce nom, le muguet avait été désigné sous le nom de *Blanchet*, et pour donner une idée de la disposition granulée de ce produit caséiforme, on l'avait baptisé de celui de *Millet*.

La confluence, quand elle existait, le fit confondre avec les fausses membranes, et l'appellation de *stomatite pseudomembraneuse* lui fut aussi appliquée.

Aperçu historique. — Connu de toute antiquité, mais confondu avec les stomatites accompagnées de productions blanchâtres, le muguet ne commence à être bien nettement séparé des autres affections de la bouche que vers le 18ᵉ siècle (Arnault, Louis, Choppart).

On s'efforça surtout, alors, de démontrer que le muguet offrait pour caractère essentiel une inflammation compliquée d'une exsudation blanchâtre et crémeuse.

Puis, avec Bretonneau, vint l'histoire de la diphthérie, et dès lors Blache, Lélut classèrent le muguet dans la catégorie des affections pseudomembraneuses. Son existence fut également constatée chez l'adulte, et depuis cette époque tous les auteurs, Billard, Blache, Trousseau, comparèrent au muguet des enfants le muguet des adultes.

Valleix, vers 1838, en subordonna la pathogénie à l'entérite et à l'érythème des fesses. Cette étiologie ne remontait pas assez loin. L'entérite et l'erythème des fesses prennent eux-mêmes leur source dans les conditions misérables échues aux petits enfants incomplétement ou grossièrement alimentés (athrepsie de Parrot.)

Jusqu'aux travaux de Berg (de Stockholm, 1842), le muguet était considéré comme une affection pseudomembraneuse. Ce naturaliste distingué démontra qu'il s'agissait de moisissures microscopiques, et décrivit le cryptogame qui les constituait. On put ainsi s'expliquer la transmissibilité notée précédemment par les auteurs contemporains.

Enfin. les remarquables recherches de Gubler sur l'acidité nécessaire de la cavité buccale (1852), la minutieuse description du champignon caractéristique du muguet par Ch. Robin (1853), achevèrent de préciser l'anatomie pathologique et l'étiologie de cette affection parasitaire.

Bon nombre de conditions étiologiques ont été patiemment étudiées par Seux, de Marseille.

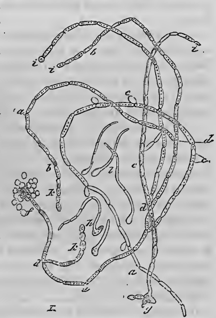
Dans ces derniers temps, le professeur Parrot fit, à l'hôpital des Enfants assistés, des leçons intéressantes sur le muguet, et parvint à prouver que

les concrétions sont dépourvues d'éléments inflammatoires proprement dits, et qu'elles reconnaissent pour point de départ l'état général des enfants tombés au dernier degré de misère physiologique.

Dans un excellent article du *Dictionnaire des sciences médicales*, Archambault a résumé les opinions contemporaines sur la matière, et présenté avec habileté toutes les questions litigieuses et pratiques qui s'y rattachent. Je partage entièrement l'opinion de ces derniers auteurs, qui ne reconnaissent point au muguet d'autre rôle que celui d'un épiphénomène, d'une valeur différente suivant les circonstances. Pourtant, je ne veux pas cacher non plus que je suis moins exclusif, et que je crois à la germination, excessivement rare, il est vrai, de la mucédinée, sous l'influence d'agents locaux qui irritent la muqueuse et acidifient les liquides de la bouche sans atteindre le reste de l'économie. — J'ai sous les yeux actuellement encore un bel enfant de deux mois, qui est atteint de muguet idiopathique par le seul fait de la négligence de la garde et de la malpropreté du biberon.

Cette nuance sera mise en évidence en temps et lieu, quand nous étudierons l'étiologie et la nature de l'affection qui nous occupe.

Anatomie pathologique. — Les plaques blanches caséiformes dont sont recouvertes les parties atteintes de muguet, sont constituées par des filaments, des spores, et des cellules épithéliales. — D'après la description de Ch. Robin, voici la disposition de ces éléments microscopiques.


Fig. 14. — Filaments tubuleux du muguet bien développés (*).

1° Des *filaments*. — Ces filaments sont des tubes à bords nettement accusés, parallèles, dont le centre est transparent, légèrement ambré, et le diamètre de 00mm 003 à 0mm 004 rarement moins (fig. 14).

Ces filaments sont simples (à l'état naissant), ou ramifiés (à l'état complet de développement).

Examinés plus attentivement, on trouve ces filaments et leurs branches

(*) Tous sont cloisonnés d'espace en espace et un peu étranglés à ce niveau (*a,a*). — *c,c*, cellules ovoïdes des tubes. — *d,d*, ramifications des tubes. — *e*, ramifications formées par une seule cellule arrondie, qui commencent à se développer. — *g*, prolongement de la spore d'origine. — *h*, spores qui ont germé sur une plaque de verre humide. — *i,i*, cellules sphériques ou ovoïdes volumineuses de l'extrémité terminale des tubes complètement développées. — *k,k*, cellules ovoïdes articulées bout à bout qui représentent probablement autant de spores prêtes à se détacher. (Robin, *Végétaux parasites*.)

remplis de cellules allongées qui cloisonnent les tubes d'espace en espace, leur donnent un aspect régulièrement étranglé.

Les ramifications prennent naissance sur le tube au niveau ou un peu au-dessous de l'étranglement, sans jamais communiquer avec la cavité des cellules.

Ces cloisonnements cellulaires, ces chambres, comme les désigne Charles Robin, sont remplies par une substance homogène transparente, dans laquelle s'agitent, mus par un mouvement brownien, quelques granules de teinte foncée de 0mm 001 à 0mm 002 de diamètre. Parfois, au lieu de granules, on trouve, dans ces espaces cloisonnés, de véritables cellules petites et ovales, dont la paroi brillante se distingue du bord foncé du filament tubuleux.

Si l'on examine les deux extrémités des filaments, on trouve que l'extrémité adhérente, placée au centre d'amas de spores et de cellules épithéliales, a sa première cellule en communication directe avec une spore dont elle n'est que le prolongement, et que l'extrémité libre des ramifications, comme des filaments principaux, se termine par une cellule arrondie plus grosse que celle qui la précède.

Cette grosse cellule est probablement la cellule arrivée à son apogée qui va se détacher prochainement, et la cellule contenue dans les chambres représente la spore naissante Et la preuve, c'est que la spore qui est le point de départ du filament à son extrémité adhérente contient, comme les petites cellules des espaces cloisonnés, 2 à 3 granules agités de mouvement brownien et du même volume que les précédents.

2° *Spores.* — Disséminées autour et à l'origine des filaments, les spores sont ou sphériques, ou un peu ovales, douées de la propriété de réfracter la lumière, contenant une poussière fine et 1 à 2 granules agités par un mouvement brownien. Ces spores, ou bien flottent librement, rarement accolées ensemble, ou bien sont adhérentes et superposées aux plaques épithéliales (fig. 15 et 16).

Quinquaud, se fondant sur certains détails d'histoire naturelle (spores volumineuses, filaments munis de crampons, spores très-granuleuses), ne reconnaît point dans les cryptogames du muguet les caractères de l'oïdium, et il l'appelle tube-spore (*syringospora*, de σύριγξ, σπορά, tube-spore), classification nouvelle qui ne trouve point d'analogue.

Telle est la composition intime d'une plaque, ou d'un grain de muguet. Quant à la disposition relative des éléments filaments, spores et cellules épithéliales, on remarque que les cellules épithéliales forment une couche serrée à la surface de la muqueuse et qu'elles s'écartent à mesure qu'on s'en éloigne pour faire place aux spores et aux filaments.

Au début, le muguet est surtout formé par l'épithélium; plus tard se développe le parasite végétal. C'est à l'oïdium que le muguet doit sa coloration blanche. Jamais on n'a trouvé de fibrine ni de pus dans la matière caséeuse du muguet.

Quinquaud dit y avoir vu quelques leucocytes.

La disposition relatée ci-dessus, abondance des cellules épithéliales à la sur-

face muqueuse, rareté relative de ces mêmes cellules dans les parties découvertes, permet d'expliquer plusieurs phénomènes : d'abord la plus grande consistance et la plus grande adhérence des plaques et des grains de muguet à leur origine première, et leur diffluence et leur séparation facile quand l'affection parasitaire est arrivée à l'époque de la maturité. Il n'est donc pas vrai, comme le pensait Lelut, que le muguet se développe sous l'épithélium. Son cryptogame, au contraire, prend naissance dans les cellules épithéliales multipliées, que ses spores et ses filaments dissocient par leur fructification. L'oïdium peut gagner, d'ailleurs, l'épithélium des glandes de la base de la langue et les renfler en houppes à la surface de cet organe.

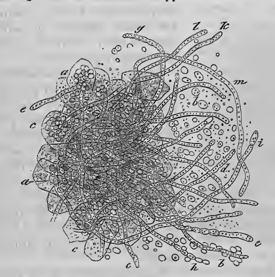


FIG. 15. — Fragment d'une plaque de fausse membrane du muguet, vu à 360 diamètres, entremêlée de cellules d'épithélium imbriquées, plus ou moins masquées par des groupes de spores rondes ou ovales et par des filaments tubuleux du champignon *oïdium albicans* (*).

En résumé, les grains blanchâtres du muguet sont composés : 1° de cellules épithéliales proliférées à la surface de la muqueuse ; 2° puis, en s'éloignant de cette couche primitive, de cellules épithéliales dissociées, entre lesquelles et sur lesquelles on trouve des spores libres ou agglutinées ; 3° enfin, de ces spores naissent des filaments simples ou ramifiés, cloisonnés et contenant des éléments granuleux agités de mouvement brownien comme les spores, dont ils ne sont que l'évolution plus achevée ; d'ailleurs, pas d'éléments fibrineux, pas de globules de pus, à peine quelques leucocytes : telle est la composition intime du muguet.

Si, continuant les recherches anatomo-pathologiques de cette affection,

(*) *aa*, cellules d'épithélium. — *bb*, spores isolées ou réunies en chaîne de deux à quatre ou en groupes arrondis ou irréguliers qui adhèrent à la surface des lamelles épithéliales ; elles ont de 0mm,004 à 0mm,005 de diamètre. — *d*, filaments cylindriques tubuleux, cloisonnés avec granules moléculaires intérieurs ; ils ont de 0mm,003 à 0mm,004 en largeur et 0mm,050 à 0mm,070 de longueur. — *cc*, leur extrémité renflée. — *g*, renflements ovoïdes. — *h*, cellules ovoïdes articulées bout à bout. — *i*, cellule ovoïde terminale.
(ROBIN, *Végétaux parasites*.)

nous l'étudions à l'œil nu, nous trouvons que la cavité buccale est son siége de prédilection, et, dans celle-ci, la muqueuse linguale le point primitivement atteint. Par ordre de fréquence, viennent ensuite les joues, le voile du palais et les gencives. Tantôt isolé, composé de quelques grains, tantôt confluent, constitué par des plaques réunies sur la plus grande partie de la langue et des joues, le muguet peut enfin se trouver généralisé à toute ou presque toute la cavité buccale. Il ne faudrait pas juger cette disposition sur le cadavre, où parfois elle a disparu par suite de l'exfoliation épithéliale des derniers moments de la vie.

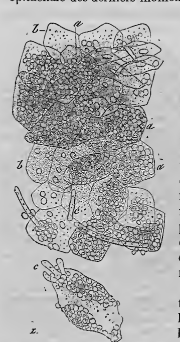


Fig. 6. — Portion de la même plaque de muguet avec des lamelles épithéliales imbriquées, recouvertes complétement ou en partie par des spores (*)

Les concrétions enlevées, on trouve la muqueuse lisse, luisante, comme vernissée. Les saillies papillaires ne persistent point après la mort; en outre, cette muqueuse est rouge, un peu épaissie.

En dehors de la bouche, le muguet peut atteindre le pharynx, en gagnant de proche en proche l'isthme du gosier, l'épiglotte. Rarement il s'étend à la face postérieure du pharynx et jamais on ne le voit se propager dans la cavité des fosses nasales, ni dans la trompe d'Eustache. Comme il apparaît postérieurement au muguet buccal, le muguet du pharynx offre une adhérence plus intime, ce qui est en rapport avec nos connaissances actuelles sur la composition du grain jeune ou vieux du muguet en général.

Dans la moitié des cas, le produit parasitaire se rencontre, dans le pharynx, localisé le plus ordinairement au voisinage de la base de la langue. Bien plus fréquemment, dans les deux tiers des cas, l'œsophage est envahi par le cryptogame, qui se dispose soit en lignes longitudinales irrégulières, soit en grains épars, soit en zones circulaires plus ou moins confluentes, mais s'arrêtant dans tous les cas un peu au-dessus du cardia. Très-exceptionnellement on trouve l'œsophage tout entier tapissé par un muguet confluent (Seux, de Marseille). Très-rarement aussi il franchit le cardia.

Lelut et Valleix avaient bien admis la possibilité du développement du muguet dans l'estomac, mais il appartenait à Parrot de démontrer sa germination sur la muqueuse stomacale. La lecture des observations produites à l'appui ne permet plus le moindre doute à cet égard,

(*) Elles forment des groupes arrondis (*a,a*), ou qui ont la forme des lamelles épithéliales (*b,b*). De ces groupes ou de spores isolées partent quelquefois des tubes qui commencent à se développer (*c,c*).
(Robin, *Végétaux parasites.*)

ni cette supposition de la déglutition des grains agglomérés de mucédinées libres de toute adhérence. Le muguet se présente dans l'estomac sous l'aspect de petites éminences isolées ou rapprochées, de couleur jaunâtre, du volume d'un petit pois à un grain de millet, quelquefois en forme de cupules arrondies ; elles siégent toujours de préférence sur les courbures, plutôt sur la petite et le cardia, que sur la grande et le pylore.

Au microscope, les filaments pénètrent non-seulement l'épithélium, mais encore la muqueuse et le tissu sous-muqueux (Parrot). La formation des godets ne dépendrait que de l'âge plus avancé du cryptogame au centre de ces amas parasitaires.

Si la présence du muguet dans la cavité stomacale est un fait tout à fait exceptionnel, il est encore bien plus rare de le rencontrer dans les diverses sections de l'intestin. Seux, qui le décrit à l'œil nu, sans l'intervention probante du microscope (ce qui est très-regrettable), dit l'avoir observé dans le petit comme dans le gros intestin, et cela seulement trois fois sur cent vingt-trois ouvertures de cadavres d'individus morts atteints de muguet. Quoi qu'il en soit, la description qu'il en fait permet de croire à l'absence d'erreur sur ce point. Car, dit-il, c'étaient de petits grains de semoule, analogues comme apparence aux grains du muguet, ne se détachant point par un simple filet d'eau, mais seulement par le raclage avec le manche du scalpel. Enfin, Robin et Bouchut assurent avoir vu, chacun dans un cas différent, le muguet sur la muqueuse et au pourtour de l'anus.

Lelut avait rencontré le muguet dans le larynx, et jamais au delà dans les voies respiratoires. Parrot a fixé définitivement la science sur cette question. Il a vu, lui aussi, le cryptogame sur les cordes vocales, adhérant moins ici que sur l'estomac, mais pour le moins autant que sur le pharynx et la face antérieure de l'épiglotte. Un filet d'eau ne le détache point, mais il cède aisément au raclage du manche du scalpel.

Dans un seul cas, Parrot a constaté des tubes sporifères d'oïdium et des spores dans le parenchyme pulmonaire. Dans le sommet droit du poumon d'un enfant âgé de treize jours mort d'un muguet abondant, il trouva une petite masse du volume d'un noyau de cerise, un peu plus consistante que le tissu pulmonaire, dont la coupe ne rappelait ni le tubercule, ni la pneumonie, ni les vacuoles, et qui, sous le champ du microscope, offrit les filaments de l'oïdium albicans.

Selon toute probabilité, une spore entraînée par l'inspiration s'était fixée et avait germé dans ce point. Si le noyau s'était formé par une agglomération simplement aspirée de spores et de filaments, l'autopsie aurait révélé, non pas une seule induration, mais une série de noyaux formés par la mucédinée disséminée.

Le mamelon des nourrices des enfants atteints de muguet devient parfois un terrain favorable au développement du champignon et sert alors d'instrument contagieux d'un nourrisson à un autre. Il n'y a rien là que de très-simple et de très-naturel.

Sur le reste du cadavre on trouvera des lésions initiales, ou concomitantes, qui ont entraîné la mort et dont le muguet a été la manifestation

éloignée et secondaire. Ce sont des tubercules osseux, pulmonaires, ganglionnaires, des abcès ossifluents, des entérites, des gastro-entérites, etc., etc., toutes les lésions, en un mot, qui conduisent les malades à l'état de consomption mortelle.

Symptomatologie. —Le muguet se développe à tous les âges de la vie, chez l'enfant, chez l'adulte et le vieillard. Il est toujours un épiphénomène d'un désordre, soit passager, soit profond et durable de la santé.

On le voit exceptionnellement apparaître chez des individus exempts de toute cachexie, de toute maladie, par le seul fait de la contagion locale. De là cette division surannée de muguet symptomatique et muguet idiopathique.

Dès le début, les petits enfants éprouvent une *gêne* marquée, plus tard une véritable *douleur* à exercer la succion du sein. On les voit saisir, puis abandonner le mamelon à diverses reprises, en témoignant à chaque fois, par des cris répétés, les sensations pénibles qu'ils éprouvent.

Si dès les premiers moments on vient à rechercher la cause de cette douleur, on ne tarde pas à constater que la muqueuse buccale est colorée d'un rouge vif, d'abord à la pointe de la langue, puis à toute sa surface. En même temps, elle se couvre de saillies papillaires comme au troisième ou au quatrième jour de la scarlatine. Quelquefois elle semble au contraire lisse, moins humide, visqueuse, prête à saigner, d'une sensibilité exagérée au toucher. Gubler a fait en outre remarquer que ces symptômes, la douleur, l'état papillaire ou lisse de la muqueuse, s'accompagnaient d'*acidité de la salive*, qui a une réaction alcaline à l'état normal. Cette modification est plus constante que la rougeur et l'état papillaire de la muqueuse et facilite la prolifération des spores et des tubes de l'oïdium (Gubler).

A ces prodromes, on voit succéder au bout de deux ou trois jours les *points blancs* et crémeux du muguet.

C'est à la face supérieure de la langue, vers la pointe, que commence cette évolution, sous l'aspect d'un semis de grains blancs, qui se touchent et s'accumulent petit à petit. De là, les concrétions caséeuses gagnent les bords de la langue, puis, par ordre de fréquence, la partie inférieure de cet organe, la surface interne de la paroi buccale des lèvres, de la voûte palatine et des gencives. Presque jamais on ne les voit se fixer dans le sillon gencivo-buccal, faute d'air probablement. Les grains de muguet peuvent être isolés, discrets, ressembler à de la semoule ; d'autres fois, ils sont de forme conique, ou irrégulière, à base large ; enfin on les trouve, dans certains cas, sous l'aspect de saillies déprimées au centre comme un petit godet de favus.

Souvent aussi ces granulations blanchâtres se réunissent en plaques continues qui enveloppent toute la surface linguale ; sur la face interne des joues, elles revêtent l'aspect de lait coagulé, le dépôt est plus épais et correspond à l'interstice intermaxillaire.

S'il atteint la voûte palatine et le voile du palais, le cryptogame ne se développe point en couches aussi compactes. Quelquefois on l'a vu s'étendre en plaques circinées.

Sur la partie postérieure des lèvres, il présente les mêmes caractères de consistance et d'adhérence qu'à la surface de la muqueuse des joues. Mais la région où l'adhésion est la plus forte est, sans contredit, la surface de la langue dont les sillons et les papilles favorisent davantage la cohésion des cellules épithéliales superposées.

D'ailleurs, nous savons que l'âge du champignon influe sur cette particularité et qu'elle s'accuse bien plus au début qu'à la fin de l'évolution des grains de muguet. Les couches épithéliales, primitivement très-adhérentes, sont dissociées par la prolifération des spores et des filaments de l'oïdium albicans.

Blanc dans les premiers moments, le muguet devient jaune à mesure que l'air atteint le produit parasitaire. Parfois, cependant, dans les cas d'évolution très-prompte, toute la cavité buccale paraît couverte d'un enduit formé par du lait caillé.

Si l'on vient à racler la surface atteinte, on découvre la muqueuse rouge, injectée, ordinairement lisse, parfois couverte de papilles, mais nullement ulcérée ni saignante. Un vernis épithélial mince la protège encore contre le contact de l'air, et le sang ne s'échappe des capillaires que par le fait d'une manœuvre pratiquée avec une trop grande violence.

Une fois détaché, le produit caséiforme se laisse écraser. Il n'offre pas cette apparence de texture, de consistance et d'élasticité qu'on peut constater par l'examen des fausses membranes.

La reproduction du végétal se fait en peu d'instants et elle suit, à cet égard, l'état d'acidité de la salive. Si le papier de tournesol accuse encore une forte acidité, le cryptogame renaîtra ; si le liquide buccal devient alcalin, le muguet diminuera et finira par complétement disparaître.

Il existe, dans certains cas, des ulcérations plus ou moins superficielles de la voûte palatine. D'une forme ovalaire, elles peuvent être masquées par une couche de champignons, dont l'ablation avait fait croire à un dépouillement constant et préalable de la muqueuse, ce qui est une erreur. La muqueuse, sans la concrétion de la mucedinée, reste toujours enduite d'une couche d'épithéliun.

Sur les enfants athrepsiés, Parrot a signalé des ulcérations assez fréquentes au niveau des apophyses ptérygoïdes, et qu'il désigne sous le nom de ptérygoïdiennes.

Ces ulcérations, quel que soit leur siége, dépendent de l'état cachectique des individus et ne sont pas produites par l'évolution du muguet.

Ici se termine, à proprement parler, la description des symptômes du muguet.

L'état général, en effet, varie, non pas en raison de l'influence du développement du champignon, mais bien suivant les causes qui l'ont fait naître.

Dans un grand nombre de cas, le muguet est précédé d'une entérite qui se continue et peut s'aggraver pendant son évolution. Mais à ceux qui pensent, comme Valleix, que la diarrhée est un symptôme se rattachant au muguet, on peut aisément objecter que, sur 305 cas, Seux n'a constaté la diarrhée que 97 fois. C'est l'inverse qu'il faut affirmer, savoir : la gastro-

entérite grave amenant l'épuisement des enfants, est une des causes fréquentes du muguet.

Je n'ai point parlé, dans la période prodromique du muguet, de l'érythème des fesses, qui n'est qu'un fait secondaire à l'entérite et qui se manifeste dans tous les cas où les matières diarrhéiques restent en contact plus ou moins prolongé avec la peau des enfants. Aussi manque-t-il ou s'observe-t-il suivant les conditions réalisées on non pour sa production.

Le vomissement n'est pas non plus un symptôme du muguet : il se montre chaque fois que l'estomac est irrité par une alimentation trop grossière, ou bien ramolli dans la période ultime des états cachectiques ; mais le développement du muguet n'a en aucune façon, sur l'apparition de ce phénomène, l'influence que lui a attribuée Valleix.

Les ulcérations des malléoles, du talon, sont produites par l'action irritante des selles et des urines, le linge trop rude, le frottement répété, et l'état misérable des petits malades. D'ailleurs on peut les rencontrer chez des enfants absolument exempts de production parasitaire. Quant à l'état fébrile, au facies, à l'amaigrissement, ils seront tout à fait en rapport avec l'entérite, ou la tuberculose, ou toute autre cause de consomption et de fièvre hectique.

Dans l'immense majorité des cas, le muguet étant symptomatique, chez l'enfant, l'adulte ou le vieillard, d'un état morbide léger ou grave, on le considérera comme un simple épiphénomène d'un désordre transitoire, ou d'une maladie arrivée à son terme fatal.

Pourtant, dans des cas très-rares, j'ai vu des enfants bien portants atteints de muguet idiopathique. Un défaut de soin de la part de la nourrice, une contagion manifeste par le bout du sein ou le tube du biberon, pouvaient seuls être invoqués comme cause de ce muguet. Dans ces cas, l'enfant, sans trouble préalable de la santé, devient grognon, se réveille facilement, et tette avec douleur et difficulté. En fin de compte, il absorbe une moins grande quantité de lait, ses chairs deviennent un peu plus molles, le creux des mains accuse une légère élévation de température. Je n'ai cependant jamais remarqué, comme Seux, un appareil fébrile très-accentué sous l'unique dépendance du muguet. Le seul fait que je retienne, et que j'ai parfaitement observé, c'est que des enfants, dont l'état général était excellent, se trouvaient momentanément troublés par l'évolution du champignon né sous l'influence d'une cause locale. La fréquence du pouls, la chaleur du creux des mains trahissaient une excitation fébrile modérée, qui cessait après la disparition de la production parasitaire.

Nous étudierons, à propos de l'étiologie, les conditions nécessaires au développement du champignon dans ces circonstances, qui, pour être excessivement rares, n'en existent pas moins d'après mon observation personnelle.

Diagnostic. — Le diagnostic du muguet ne présente point de difficultés.

Son début par la langue, son aspect caséeux, blanchâtre, une affection des voies digestives, un état cachectique, un désordre général quelconque,

constituent des éléments de diagnostic certain que, dans le cas de doute, le miscroscope n'hésiterait point à caractériser.

Pourrait-on confondre le muguet avec la *stomatite pseudomembraneuse?* Non, car la pseudomembrane unie, plate, jaune, grise, adhérant fortement à la muqueuse, se laisse difficilement séparer d'elle. Une fois au hout de la pince, on reconnaît un tissu élastique, homogène, résistant, qui revient sur lui-même, ne se laisse point écraser ni dissocier dans l'éau. Le produit caséeux du muguet est, au contraire, mou, sans texture, facile à diviser dans un liquide, offrant enfin au microscope les spores et les filaments de l'*oidium albicans* mêlés aux pavés épithéliaux.

Chez quelques enfants atteints ou non d'*état saburral*, on voit la surface muqueuse huccale se couvrir de grumeaux de lait concreté qui peuvent en imposer pour le muguet. L'embarras ne saurait longtemps exister. Les produits blanchâtres formés par le lait s'enlèvent avec une facilité extrême, et la muqueuse sous-jacente ne présente aucune trace d'irritation, de luisant, de rouge, qu'on rencontre sous les grains de la mucédinée.

Par le fait de certaines conditions d'*hypersécrétion épithéliale*, la muqueuse des joues revêt quelquefois l'aspect du muguet. Ce sont de petits amas blanchâtres de produits épithéliaux qui se détachent aisément et dans lesquels le microscope ne découvre pas les filaments, ni les spores de l'oïdium.

Si cependant ces masses épithéliales sont déposées sur les gencives, on les trouve quelquefois pourvues d'une algue particulière, appelée par les micrographes du nom de *Leptothrix buccalis*, mais qui ne ressemble en rien aux spores et aux filaments du cryptogame du muguet.

Que des amas de cellules épithéliales mortes se forment à l'anus, on peut très-facilement les prendre pour des concrétions parasitaires, si on n'a point recours aux investigations microscopiques.

On ne saurait confondre le muguet avec la *stomatite ulcéro-membraneuse*. Celle-ci débute par le sillon gingivo-buccal, et les gencives. Elle est caractérisée par une ulcération grise, inégale, dont le fond est mortifié, le pourtour enflammé. Une sanie fétide, sanguinolente, des gencives molles, ulcérées, constituent autant de traits qui séparent les deux affections.

Les *ulcérations aphtheuses* isolées ou confluentes apparaissent de prime abord à la partie postérieure des lèvres, et ne forment pas sur la langue ou sur le reste de la muqueuse une couche caséeuse analogue au muguet.

Enfin, les petites pseudomembranes de la *Stomatite mercurielle*, situées sur les gencives gonflées, molles, saignantes, ne pourront en imposer pour des amas d'*oidium albicans*. La salivation, les commémoratifs, au besoin l'examen microscopique, trancheront la difficulté, si réellement, ce qui est douteux, il en pouvait surgir quelques instants.

Quant aux *Kystes épidermoïdes* décrits par Guyon et Thierry chez les enfants nouveau-nés, ils ont pour siége la ligne médiane de la voûte palatine, et ne peuvent s'enlever par le raclage ou les frictions.

Le muguet étant à peu près toujours symptomatique, on sera bien vite porté vers l'examen de la cavité buccale, dans les cas même où les renseignements seraient nuls ou insuffisants.

Pronostic. — Si l'on s'en tenait aux assertions de Baron et de Valleix, le muguet prendrait une importance énorme dans le pronostic. Ainsi, sur 140 cas, Baron en a perdu 109 et Valleix 22 sur 24. Une interprétation raisonnée des faits observés par ces auteurs distingués permet de conclure que ce n'est point le muguet qui offre de la gravité. Nous savons très-bien aujourd'hui que c'est à l'état général, aux misérables conditions dans lesquelles le muguet se développe très-souvent, qu'il faut attribuer ce fâcheux pronostic. En pareil cas, le muguet survenant à la fin des maladies consomptives, la phthisie, par exemple, se montre comme l'expression symptomatique d'une fin prochaine. Chez l'adulte, le muguet conservera donc cette fatale signification. Mais chez les enfants, on voit le muguet ou apparaître, comme chez l'adulte, à la dernière période des maladies prochainement mortelles, ou bien, tout en dépendant d'un trouble général, refléter des perturbations passagères, tout au moins plus superficielles, et conséquemment d'un pronostic bénin.

A plus forte raison si, ce qui est très-rare, le muguet est entièrement développé par le contage ou par telle cause locale insignifiante dont on aura bien vite raison, le pronostic ne présente-t-il aucune espèce de gravité.

Tous les éléments du pronostic reposent donc sur ces circonstances capitales chez l'adulte comme chez l'enfant : le muguet symtomatique d'un état cachectique, d'une maladie, d'une diathèse arrivée à sa période ultime, est le présage, non la cause, d'une mort prochaine.

Si, chez l'enfant, le muguet est secondaire à des conditions d'hygiène et d'alimentation qui n'ont pas encore profondément ébranlé son économie, sa signification est nulle, ou plutôt elle caractérise exactement la situation précaire, mais remédiable, du petit malade.

Dès qu'il est démontré que le muguet ne paraît se rattacher qu'à des défauts de soins, le pronostic est léger. — Seux, médecin à Marseille, dont nous avons souvent cité les travaux, était arrivé à ce résultat que le muguet guérissait beaucoup mieux à Marseille qu'à Paris. Le climat, selon cet auteur, entrait pour une bonne part. Toutefois il fait remarquer, avec bien plus de sagacité, qu'à l'hospice des Enfants-Trouvés de Paris on éloigne la nourrice dès que le baby est atteint de muguet, pendant qu'à Marseille on s'applique à la conserver, et au besoin à en choisir une pour le nourrisson frappé de cette affection. Voilà certainement la cause de cette différence dans la mortalité entre les deux villes.

Si, considéré dans ses manifestations locales, le muguet se propage rapidement, s'il revêt l'aspect confluent, si l'acidité persiste et s'accuse de plus en plus, si enfin on le voit s'étendre du côté de la base de la langue et de l'épiglotte, on peut le regarder comme une affection sérieuse, entravant la succion, la déglutition, par conséquent l'alimentation.

Toutes choses égales d'ailleurs, les conditions opposées, le caractère discret des grains caséeux, la faiblesse de l'acidité de la salive, seront des éléments d'un pronostic favorable et d'une prompte guérison.

En somme, l'état général, la nature, le degré de l'état morbide ou de la

maladie qui précéderont le muguet, devront avant tout asseoir les bases du pronostic.

Etiologie. — La *fréquence* du muguet est excessive dans les asiles hospitaliers. Sur 547 enfants, Seux a réuni 402 cas de muguet. Cette affection est rare dans la pratique de la ville.

Les conditions d'hygiène et de santé des enfants placés dans l'une et l'autre situation rendent compte de ces différences si tranchées.

C'est dans les *deux premières semaines* qui suivent la naissance que le muguet s'observe le plus ordinairement. Sur 402 faits, 394 concernaient des enfants nés depuis huit jours seulement. (Seux.)

Passé cette période, à partir d'un à deux ans, le muguet se développe beaucoup moins fréquemment, et chez l'enfant de deux ans, comme chez l'adulte et le vieillard, on le voit naître à la période ultime d'une maladie mortelle.

La *constitution* originelle paraît bien moins importante que la mauvaise hygiène et l'encombrement. D'après la statistique de Seux, sur 402 enfants, on voit 61 enfants faibles dès la naissance, 201 robustes et 140 de force moyenne. En conséquence, ce n'est pas la faiblesse native qui entre le plus souvent en ligne de compte, mais bien, comme je l'avançais à propos de la fréquence relative entre la pratique hospitalière et la pratique de la ville, les *déplorables conditions hygiéniques* qu'on rencontre dans nos établissements publics. On ne peut évidemment y prodiguer aux nourrissons tous les soins de propreté que nécessite leur situation. Il y a, en outre, l'influence nosocomiale et la contagion, et enfin l'alimentation par le biberon et les ingesta farineux trop grossiers donnés prématurément à de petits êtres qui ne devraient encore que prendre le sein. Le sevrage prématuré irrite la muqueuse gastro-intestinale sans le moindre profit pour l'assimilation. Des entérites, des gastro-entérites succèdent au bout de peu de temps à cette alimentation essentiellement vicieuse et l'enfant est pris de muguet. En outre, le seul fait de nourrir l'enfant au biberon réunit bien des circonstances propres, en dehors du sevrage, à faire naître le cryptogame. L'ampoule de caoutchouc renferme souvent des gouttelettes de lait qui s'acidifient et provoquent une stomatite parasitaire, pour peu, ce qui arrive souvent, que l'allaitement par le lait de vache détermine des troubles digestifs, de la lienterie, des embarras gastriques et de légers catarrhes intestinaux. C'est donc dans le mode d'allaitement ou d'alimentation des nouveau-nés que réside la première et la plus importante des causes efficientes du muguet. On peut en donner la preuve suivante : si dans ces mêmes asiles hospitaliers, au milieu des enfants atteints de muguet, en dépit de la contagion et de l'influence nosocomiale des salles communes, un enfant a le bonheur d'avoir une bonne nourrice, il échappera et à la contagion et à l'apparition de l'affection parasitaire. Il n'aura plus à subir l'action plus ou moins acide et irritante parfois de l'ampoule de caoutchouc, et surtout ses fonctions digestives ne seront plus troublées par un lait trop crémeux ou des ingesta trop grossiers.

Ces observations étiologiques nous tracent par anticipation le traitement

préventif et même curatif du muguet des nouveau-nés âgés de quelques semaines.

L'influence des *saisons* est incontestable. Billard, en effet, a trouvé le muguet plus fréquent pendant les mois d'été. Seux, de Marseille, est arrivé au même résultat. Ainsi, en trois mois d'hiver, il constate sur 150 enfants 96 cas de muguet, tandis que, dans les mois d'été, sur 126 il en compte 116. La raison me paraît facile à saisir. Les dérangements intestinaux sont extrêmement fréquents pendant la saison des chaleurs, le lait donné au biberon s'acidifie bien plus aisément. On comprend dès lors l'apparition plus fréquente du muguet à cette époque de l'année, et la mortalité plus considérable des enfants qui en sont atteints.

Je viens de parler de l'*acidité de l'ampoule du biberon et du lait de vache.*— C'est le moment de juger son influence dans la production du cryptogame.

Des travaux de Gubler il résulte que l'évolution de la mucédinée est toujours précédée et accompagnée d'*acidité des liquides de la bouche*. C'est là le résultat de 99 observations recueillies chez des enfants à la mamelle. L'acidité précède, dis-je, la germination de l'oïdium ; ce n'est donc pas le cryptogame qui la produit au début, mais une fois développé, il l'entretient et l'augmente. Ainsi se trouve vérifiée de nouveau cette loi de Dutrochet qui établit la facilité des fructifications cryptogamiques dans les milieux acides.

Le fait de l'acidité bien démontré, restait à élucider son mode de production.

La composition des liquides buccaux permit à Dumas et Boudet d'établir la théorie suivante. Ces liquides sont constitués par : 1° la salive provenant des glandes parotides, sublinguales, sous-maxillaires, qui est toujours alcaline ; 2° par les mucosités sécrétées par les autres glandes de la bouche, de l'isthme du gosier. Ces mucosités sont souvent acides : si leur proportion augmente d'une manière sensible, on verra le liquide buccal donner lieu à des réactions acides.

Cette interprétation ne repose point, d'après Cl. Bernard, sur des preuves expérimentales. Aucune glande, dit-il, s'ouvrant dans la cavité buccale, ne sécrète un liquide acide. Il faut donc supposer que l'acidité dépend plutôt de la fermentation, par l'action de l'air sur les matières organiques déposées à la surface de la cavité buccale.

Enfin, d'après Quinquaud, la fermentation qui produirait l'acidité, serait due à l'altération des principes azotés de la salive sous l'influence de l'état morbide qui précède le muguet. Cette dernière interprétation est la plus séduisante de toutes.

Ce fait de l'acidité de la bouche, qui est constant dans le muguet, est favorisé par une disposition naturelle des liquides buccaux des nouveau-nés. Car, point important, la bouche des enfants qui viennent de naître est très-souvent acide, ainsi que le prouvent les statistiques de Guillot et de Seux. Chez le nouveau-né, la salive est peu abondante, et la fermentation du lait, souvent acide dans le biberon, celle des substances organiques déposées

sur la muqueuse buccale se trouvent dans des conditions les plus favorables. C'est probablement par cette tendance à l'acidité de la bouche, par manque de salive, que s'explique la fréquence beaucoup plus grande du muguet dans les premières semaines.

Enfin on trouve parfois le muguet sur la vulve, et toute la surface muqueuse des organes génitaux externes. Cette production cryptogamique prend sa source dans la fermentation acide de l'urine, des sécrétions vulvaire, vaginale et préputiale.

Dans la glycosurie, Gubler a souvent constaté la présence de spores et de filaments de l'*oidium albicans* soit sur la vulve, soit sous le prépuce. La germination est due, en pareil cas, à l'acidité, à la fermentation du glucose de l'urine dans ces parties où elle stagne pendant un certain temps.

La *contagion* ne saurait être mise en doute. Natalis Guillot, Berg et d'autres l'ont établie par des expériences authentiques. Mais il est bien démontré aussi qu'elle réussit surtout quand l'enfant se trouve dans certaines conditions maladives qui ont chargé la langue de saburres, et acidifié les liquides buccaux. Mais quand on songe combien aisément les nouveau-nés, dont la bouche est déjà acide, éprouvent de fréquentes perturbations des voies digestives dans les asiles hospitaliers par suite de l'usage du lait de vache ou d'aliments farineux, on saisira de nouveau toute la pathogénie de la germination à cet âge de la vie.

Delafond a fait des observations concluantes sur les agneaux, où le muguet règne trop souvent et revêt un caractère de contagion indéniable. Il a pris des agneaux bien nourris, bien portants, ayant une bouche saine et une salive alcaline, et il n'a pas réussi à implanter le cryptogame. Ensuite il a affaibli les mêmes animaux par une abstinence prolongée, il a aussi choisi des animaux tourmentés par des dérangements intestinaux, et l'implantation de masses parasitaires a été suivie d'une germination rapide. Enfin, ces agneaux atteints de muguet ont communiqué l'oïdium au mamelon de la mère.

L'observation faite sur l'espèce humaine est identique. Gubler, Charles Robin, Trousseau ont constaté la transmission de l'oïdium au sein de la nourrice par l'enfant atteint de muguet. En outre, la nourrice contaminée peut propager le parasite à un autre nourrisson exempt de cette affection. Malgré l'opinion opposée de Seux, les cas de cette transmission sont bien établis. J'en ai observé pour ma part quelques-uns qui ne m'ont laissé aucun doute dans l'esprit, — et dans ces circonstances, j'ai observé des exemples, très-rares il est vrai, de muguet par cause locale. Sa propagation peut encore s'effectuer par les biberons, les cuillers, et autres objets, tels que les nouets qui sont d'ailleurs acides, les hochets que les enfants portent à la bouche. L'air lui-même des salles remplies d'enfants malades doit transporter les spores. On ne concevrait pas, d'ailleurs, qu'il en fût autrement pour les malades situés à distance et n'ayant ensemble aucun rapport de contact direct ou indirect. Autrement, ce serait admettre la germination spontanée.

Dans la seconde enfance, chez l'adulte et chez le vieillard, le muguet se

présente toujours à la fin des maladies graves, comme la tuberculose, la pneumonie adynamique, les pyrexies malignes, la fièvre puerpérale, la phlébite et la péritonite des nouvelles accouchées, l'érysipèle, la stomatite ulcéro-membraneuse (Gubler), les angines couenneuses et même les angines simples. Tous les états diathésiques et cachectiques peuvent produire le muguet.

Enfin le diabète lui donne quelquefois naissance sur les organes génitaux externes.

De cette étude sur l'étiologie du muguet, il résulte que cette affection est toujours ou presque toujours symptomatique, c'est-à-dire sous la dépendance d'un état morbide quelconque, léger ou grave chez les nouveau-nés, mais à peu près fatal chez les adultes et les vieillards, et même les enfants qui ont dépassé la première enfance.

Pour moi, il existe néanmoins des cas, fort rares, je l'avoue, dans lesquels le muguet transmis par le sein ou le biberon peut porter le titre d'idiopathique, c'est-à-dire ne dépendre que de l'état local d'acidité, de fermentation réalisées par le contact de substances acides et irritantes qui ont modifié en peu de temps l'état de la muqueuse buccale. En disant que ces faits sont excessivement rares, j'évite le reproche de ranger dans cette catégorie les muguets qui se développent sous de légères influences des troubles passagers de l'intestin et de l'estomac, — et qui doivent se rapporter à la première classe, de beaucoup la plus fréquente. — Je partage donc toutes les idées émises par les auteurs compétents ; l'observation, les résultats statistiques ne sauraient recevoir d'autre interprétation. Oui, dans l'immense majorité des cas, l'état local est secondaire à une altération plus ou moins prononcée de la santé ; mais j'y ajoute une exception qui me semble vraie, celle de la germination par le contact direct d'une ampoule de caoutchouc acide, d'un sein chargé de muguet, chez des enfants réellement bien portants dont la bouche devient rapidement irritée, la langue saburrale, les liquides acides, sans qu'on puisse reconnaître une altération préalable de la santé. Je sais bien que la conviction ne se transmet pas sans discussion ; mais outre qu'une telle discussion dépasserait le cadre imposé à cet article, il faudrait établir les limites où finit la santé, où commencent les troubles légers et même les indispositions. Sans cela, la conclusion n'aurait pas de chance d'aboutir. — Comme, en fin de compte, cette opinion n'est qu'une nuance extrêmement minime, il n'y a pas à s'y arrêter davantage, et je termine par le fait capital, à savoir que l'oïdium est toujours précédé d'acidité de la cavité buccale, et cette fermentation presque toujours, pour ne pas dire toujours, sous la dépendance d'une altération de la santé — légère, et alors le muguet guérit rapidement, — grave, et le muguet, reflet d'un état morbide profond, entre pour une part importante dans un pronostic fatal :

Nature.. — Nous n'en sommes plus à considérer le muguet comme une affection pseudomembraneuse, à l'exemple de Billard, Lelut et Guersant, ni comme une maladie du tube digestif (Barrier), ni comme une entité morbide sous la dépendance de laquelle se placent l'entérite, l'érythème des fesses (Valleix). L'examen microscopique, en démontrant que dans les con-

crétions du muguet il ne se rencontre point de fibrine, mais seulement des spores, des filaments et des pavés épithéliaux, a tranché la question d'une façon péremptoire. Il s'agit donc là d'une affection parasitaire au même titre que les teignes et l'herpès tonsurant.

Reste à bien établir le rôle de cette affection. La germination ouvre-t-elle la scène, et les symptômes observés sont-ils le contre-coup de son évolution? ou bien la production d'une plaque de cryptogames est elle secondaire? Tout d'abord, il est bien démontré que le champignon ne se développe que secondairement à une modification de la muqueuse et des liquides buccaux.

Si ces parties sont saines, le parasite, même dans les milieux infectés, ne prend point racine. Il faut absolument et que la salive devienne acide, et que la muqueuse couverte d'épithélium proliféré puisse offrir un terrain propre à ses fructifications. Les expériences de Delafond, les observations rigoureuses de Gubler ont entièrement fixé l'opinion du corps médical sur cette importante donnée étiologique. Mais cette modification des liquides buccaux et de la muqueuse buccale, sous quelle influence se produit-elle? La plupart du temps, elle se manifeste sous l'action de troubles digestifs, ou de maladies graves, de diathèses, d'états cachectiques arrivés à leur dernière période. Donc le muguet, comme je l'ai redit à sa satiété dans cet article, n'est ici qu'un épiphénomène d'un état quelquefois bénin, mais souvent fatal de l'économie. Il ne constitue pas une maladie, il joue seulement le rôle d'un accident local.

Mais s'ensuit-il que cette affection de la muqueuse buccale ne puisse être développée par des causes externes, indépendamment de toute altération de la santé, comme le pensent bon nombre d'auteurs contemporains (Parrot, Archambault), et que des agents localement appliqués, des matières organiques, le lait, les farineux, les acides, ne soient capables de la faire naître?

Cliniquement, j'affirme avoir vu, rarement, il est vrai, le muguet naître dans ces dernières conditions, et théoriquement je ne vois rien qui répugne à cette pathogénie. Qu'on ne se méprenne point sur le sens de mon assertion, j'admets le fait, je le comprends, mais je ne le cite point comme la règle; bien au contraire, car la muqueuse buccale et les liquides de la bouche s'altèrent plus aisément par le fait d'états généraux que sous l'action pure et simple d'un agent local. La teigne, d'ailleurs, se développe bien plus sûrement chez des individus scrofuleux, anémiques, que chez des sujets robustes, bien portants, dont l'état florissant de santé ne dispose point la peau à une germination facile. Voilà, ce me semble, tout le procès. Le muguet est toujours secondaire à une modification de la bouche (acidité et production épithéliale).

Cette modification apparaît presque toujours dans le cours et par le fait d'altération de la santé survenue, soit sur un appareil (tube digestif, voies respiratoires), soit sur l'économie tout entière (pyrexies, cachexies).

Dans des cas très-rares, elle peut néanmoins reconnaître pour point de départ une cause locale qui a rendu propre à la fructification du cryptogame la muqueuse et la salive, sans qu'aucune fonction de l'économie n'ait préparé les voies.

Traitement. — Le traitement découle tout entier des précédentes conclusions. Il faut d'abord s'occuper d'éloigner les causes prédisposantes, l'encombrement, le défaut d'aération et surtout l'alimentation trop forte pour un enfant nouveau-né.

L'allaitement doit être préféré, bien entendu, à tous les laits concentrés, à toutes les farines lactées et autres produits qui ne sauraient remplacer le lait, surtout pour un enfant âgé seulement de quelques semaines. Le lait de femme convient à tous égards mieux que celui des animaux. Ce dernier est plus indigeste, s'acidifie rapidement, quand il n'est pas, en outre, falsifié par cent procédés connus. Si, cependant, on se trouve dans l'obligation de faire usage du biberon, il faut donner le lait coupé d'abord avec moitié d'eau de gruau, plus tard avec un tiers de ce décocté. Le lait de vache se digérerait beaucoup plus difficilement sans cette précaution banale. Inutile d'ajouter que le biberon, son ampoule, son tube doivent être l'objet d'une attention spéciale et d'une propreté qui ne se démente jamais. L'oubli de ces préceptes, de ces soins hygiéniques, ferait naître le muguet. C'est de leur rigoureuse observation que dépend tout le traitement préventif.

Quant au traitement curatif, il a pour but principal de combattre l'alcalinité de la muqueuse buccale. On a recours dans ce but au borax, au bicarbonate de soude dans la proportion de 4 grammes pour 30 grammes de glycérine. Cette dernière substance doit être choisie de préférence au miel, dont le glucose détruirait par sa fermentation l'alcalinité des liquides buccaux. Chez les adultes, on se trouve très-bien des gargarismes au borax, ou de l'eau de Vichy en boissons et en lavages réitérés de la cavité buccale. On peut remplir la même indication avec toutes les eaux ou solutions alcalines bicarbonatées sodiques.

En même temps, on instituera un traitement qui s'adressera à la cause première de cette affection. Ici se place la médication contre les troubles digestifs des nouveau-nés (dyspepsie, entérite, entéro-colite, gastro-entérite) et enfin, si l'état est diathésique ou cachectique, celui de la maladie première.

Si l'enfant est seulement atteint d'embarras gastrique, prescrire un vomitif et un purgatif; s'il est atteint de dyspepsie, lui donner des alcalins à l'intérieur, une cuillerée à café d'eau de Vichy à chaque tetée, des fomentations sur l'abdomen, et des lavements d'eau tiède matin et soir; au besoin, changer de nourrice, ou quitter le biberon et donner le sein. Contre les entérites, le sous-nitrate de bismuth et une à deux gouttes de laudanum en potion et en lavement feront tous les frais du traitement. Ne pas redouter cet agent opiacé chez les enfants. Une goutte mise dans un julep gommeux peut être fractionné pendant toute la journée et permettre ainsi d'en surveiller les effets. La diarrhée verte persiste-t-elle, ajouter à la goutte de la potion, une à deux gouttes en lavement.

Dans tous les états adynamiques des adultes, pneumonie dépressive, fièvre grave, anémie profonde, les cachexies, les empoisonnements, avoir recours à l'eau-de-vie, au vin généreux, au jus de viande concentré, au fer, au quinquina, et à l'hygiène la mieux entendue.

Ces quelques indications sommaires suffisent pour tracer les bases de la thérapeutique du muguet.

LACHAUD (J.-B.), Sur les aphthes (ou muguet) des enfants nouveau-nés. Thèse. Paris, 18 août 1809, n° 75.
VÉRON (L.), Observat. sur les maladies des enfants. Paris, 1825.
LÉLUT, De la fausse membrane dans le muguet (*Archives générales de médecine*, t. XXIII, 1827).
DUTROCHET. Mémoires p. servir à l'histoire anat. et physiol. des végétaux et des animaux. Paris, 1837.
VALLEIX, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1838, in-8°. — Guide du médecin praticien, 5e édit., par Lorain. Paris, 1866, t. III.
GUERSANT et BLACHE. Dictionnaire en 30 vol. (article Muguet), 1839.
GRUBY, Recherches anatomiques sur une plante cryptogame qui constitue le vrai muguet. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1842, t. XIV, p. 634.
TROUSSEAU et DELPECH, *Journal de médecine*, 1845. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 4e édit. Paris, 1876, t. I.
BERG (de Stockolm), Ueber die Schwämmchen bei Kindern. Ausdem Schwedischen Uebersez von van dem Busch. Bremen, 1848, in-8°.
VOGEL (J.), *Allgemeine Zeitung für chirurgie*, 1845, et Traité d'anat. pathologique, traduit par Jourdain. Paris, 1847, page 392.
SEUX (de Marseille), Recherches sur les mal. des nouveau-nés. Paris, 1855, in-8°.
GUBLER (A.), Note in *Gazette médicale* de Paris, 1852. — Étude sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet (*Mémoires de l'Acad. de médecine*, t. XXII, 1858).
CHARCOT, Muguet dans une affection aiguë (*Gazette médicale* de Paris, 1852).
ROBIN (Ch.), Histoire naturelle des végétaux parasites. Paris, 1853, p. 488, et atlas, planche I.
LABOULBÈNE, Recherches anat. et cliniq. sur les fausses membranes. Paris, 1861.
PARROT, *Archives de Physiologie*, Paris, 1876. Leçons aux Enfants assistés sur l'athrepsie (*Progrès médical*), 1874.
ZIEMSSEN, *Handbuch der Medicin*. Band VII, Leipzig, 1874.
ARCHAMBAULT, Dict. encyclopédique des sciences médicales. Paris, 1876 (article Muguet), 2e série, t. X.

JULES SIMON.

MUQUEUSES (MEMBRANES). — **Définition.** — On désigne sous ce nom « le revêtement membraneux de tous les organes creux qui communiquent avec l'extérieur par les diverses ouvertures dont la peau est percée » (Bichat) ; la désignation *muqueuses* est empruntée au fluide qui humecte habituellement la surface libre de ces membranes.

Avant Bichat, l'étude des membranes n'existait pas à proprement parler : « ce genre d'organe, fait-il remarquer, disséminé pour ainsi dire dans tous les autres, concourant à leur structure, ayant rarement une existence isolée, n'a jamais été isolément examiné par les anatomistes. Ils en ont associé l'histoire à celle des organes respectifs sur lesquels elles se déploient. » Haller, il est vrai, a consacré un article aux *membranes en général*, mais il les confond toutes et elles ne sont pour lui qu'une modification de la *tela cellulosa*, affectant une disposition tantôt aréolaire, tantôt lisse, villeuse ou réticulée et toujours recouvertes d'un épiderme. Pinel, se plaçant au point de vue purement pathologique, protesta contre cette simplification excessive et, d'après la physionomie spéciale qu'affecte l'inflammation des diverses membranes, il conclut à la nécessité d'établir entre elles des divisions anatomiques. Aussi Bichat reconnaît-il hautement que c'est dans l'ouvrage de Pinel qu'il a puisé l'idée première de son *Traité des membranes*.

Il est difficile, dût-on être taxé de banalité, de se défendre d'une vive admiration devant cette œuvre de début de Bichat ; l'auteur de l'*Anatomie*

générale s'y révèle déjà tout entier; les notions de détail se sont accumulées depuis, la structure histologique des membranes a été étudiée avec soin, les expériences physiologiques se sont multipliées; et cependant l'œuvre de Bichat est éternellement vivante et l'histoire des séreuses et des muqueuses, telle qu'il l'a tracée dans ces pages impérissables, sera toujours consultée avec étonnement et méditée avec fruit.

Bichat part de ce point de vue fondamental, que les membranes muqueuses ne sont en définitive qu'un reflet interne de la peau; en les envisageant ainsi, elles se réduisent à deux grandes muqueuses : la première pénétrant par la bouche, le nez et les conjonctives, tapisse tout le tractus intestinal, l'appareil respiratoire et ses annexes: c'est la muqueuse *gastro-pulmonaire;* la seconde pénètre par l'urèthre chez l'homme, par l'urèthre et le vagin chez la femme et constitue la muqueuse *génito-urinaire.* Au point de vue de l'anatomie descriptive, cette division est commode et doit être maintenue; Bichat, du reste, ne l'avait établie que pour les exigences de la description, et il s'en explique catégoriquement : « Cette manière d'indiquer le trajet des surfaces muqueuses, en disant qu'elles se prolongent, s'enfoncent, pénètrent, etc. d'une cavité à l'autre, n'est point sans doute conforme à la marche de la nature, qui crée dans chaque organe les membranes qui lui appartiennent et ne les étend point ainsi de proche en proche: mais notre manière de concevoir s'accommode mieux de ce langage... »

Embryologie et classification des muqueuses. — Il faut ne pas perdre de vue qu'au moment où Bichat écrivait ces lignes, il avait à établir, non-seulement l'existence des membranes en tant que systèmes et tissus, avec leurs caractères histologiques, comme nous dirions aujourd'hui; mais encore leur existence au simple point de vue de l'anatomie descriptive. Sa division, mieux que toute autre, réalisait ce but.

Aujourd'hui les classifications anatomiques obéissent à des exigences supérieures; elles se guident, non d'après la répartition topographique des organes, mais d'après leurs caractères histologiques et surtout d'après leur filiation embryologique. Ainsi comprise, l'étude des muqueuses gagnera en clarté autant qu'en intérêt.

On sait que le blastoderme ne tarde pas, dès les premiers jours, à se diviser en trois feuillets: un feuillet externe ou corné, un feuillet interne ou muqueux, enfin un feuillet moyen ou vasculo-conjonctif. Le feuillet externe forme les couches épithéliales de la peau, le feuillet interne l'épithélium du futur canal intestinal, enfin le feuillet moyen donne naissance aux vaisseaux, au cœur, au sang, au tissu conjonctif, y compris le tissu vasculo-conjonctif destiné à servir de support à l'épiderme (derme) et celui qui joue le même rôle vis-à-vis de l'épithélium intestinal (derme muqueux, muqueuse proprement dite). Le feuillet externe ainsi que le feuillet interne du blastoderme empruntent donc au feuillet moyen leur chorion vasculo-connectif.

Aux dépens du feuillet interne du blastoderme se forme la muqueuse (ou pour parler plus rigoureusement, l'épithélium de la muqueuse) du tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus, y compris les glandes annexes (glan-

des de Lieberkühn, de Brunner, pancréas, conduits biliaires). La plupart des embryologistes s'accordent à faire provenir du même feuillet la muqueuse de la partie supérieure du tube digestif, de l'œsophage, du pharynx, du poumon, des fosses nasales ; de même, ils considèrent la muqueuse génito-urinaire comme résultant du bourgeonnement de l'extrémité inférieure du feuillet interne (sinus uro-génital). Ch. Robin, cependant, s'appuyant sur les recherches de Coste, de His et de Gerbe, enseigne que ces derniers organes sont des prolongements involutifs du feuillet externe du blastoderme, qui se soudent et se continuent avec les deux extrémités supérieure et inférieure du feuillet muqueux. Il insiste beaucoup sur cette double origine embryologique des muqueuses, et d'après ces données, il divise les muqueuses en deux grandes classes : 1° les muqueuses *dermo-papillaires*, comprenant toutes les muqueuses des cavités céphalique, œsophagienne et laryngo-pulmonaire, ainsi que la muqueuse génito-urinaire; 2° les muqueuses *endermiqnes*, comprenant celles de l'intestin, du cardia à l'anus, y compris la vésicule biliaire. Ce qui caractérise les muqueuses dermo-papillaires, c'est, ditCh. Robin, leur provenance embryologique, qui les rattache au feuillet cutané; c'est, d'autre part, leur structure : leur épithélium est pavimenteux comme celui de la peau et, comme sur le tégument externe, leur chorion est riche en fibres élastiques. Les muqueuses endodermiques, au contraire,proviendraient seules du feuillet muqueux du blastoderme; elles ont un épithélium prismatique, un chorion pauvre en fibres élastiques et constitué presque exclusivement de tissu conjonctif très-délicat logeant dans son épaisseur une grande quantité de glandes. De là la mollesse et le peu de résistance de cette seconde variété de muqueuses, caractères déjà signalés par Bichat, et la dénomination de membrane *fongueuse, pulpeuse*, etc., que leur avaient donnée les anciens.

Cependant, l'auteur même de cette division dichotomique est dans la nécessité de faire certaines restrictions; c'est ainsi qu'il reconnaît que les muqueuses auditive et vésicale font exception aux caractères généraux qu'il assigne aux muqueuses dermo-papillaires : la surface de ces muqueuses ne présente pas de papilles analogues à celles de la peau et leur épithélium est cylindrique et non pavimenteux; d'autre part, les *villosités* qui, pour Ch. Robin, caractérisent les muqueuses endodermiques, font défaut dans l'estomac, dans le gros intestin et dans la vésicule du fiel.

La base embryologique sur laquelle repose cette distinction est également loin d'être admise par la généralité des anatomistes : les recherches de Beer, de Rathke, de Remak, celles plus récentes de Dobrinin et de Gasser, enfin la remarquable monographie de Dastre ne laissent guère de doute sur la formation de l'allantoïde et par conséquent de son reliquat chez l'adulte, c'est-à-dire de la vessie, aux dépens du feuillet muqueux du blastoderme. De même, le sinus uro-génital est considéré, par la plupart des embryologistes, comme un bourgeonnement de l'extrémité inférieure du feuillet muqueux du blastoderme, et non du feuillet externe, ce qui ferait dériver de ce premier feuillet le rein primordial ou corps de Wolff, ainsi que l'organe de Müller, en un mot, l'ensemble du tractus muqueux génito-

urinaire. Enfin, les mêmes auteurs s'accordent à envisager l'appareil pulmonaire comme provenant également d'un bourgeonnement de la partie supérieure du canal digestif.

Du reste, il semble que la distinction entre les membranes d'origine dermo-cutanée et celles d'origine endodermique a perdu une partie de son intérêt, aujourd'hui que la distinction même des muqueuses proprement dites d'avec les séreuses est loin d'être aussi radicale qu'elle l'était autrefois, de par l'histologie et de par l'embryologie.

Assurément la filiation embryologique des diverses membranes de revêtement a une grande influence sur la structure histologique définitive de ces membranes, surtout sur celle de leur épithélium, ainsi que sur leur rôle physiologique. La peau et les muqueuses, c'est-à-dire les surfaces de revêtement qui se développent aux dépens du feuillet cutané ou muqueux du blastoderme, doivent surtout, à ce point de vue, être distinguées des épithéliums de revêtement qui tapissent et qui limitent les cavités plus ou moins considérables creusées dans les organes développés aux dépens du feuillet séreux, et que His a désignés sous le nom collectif d'endothéliums: productions endothéliales auxquelles il a attribué, comme caractère distinctif, d'être formées d'une couche unique de cellules très-aplaties et soudées par leurs bords, comme cela s'observe à la surface des séreuses, des synoviales, de la tunique interne des vaisseaux. Les muqueuses, au contraire, ainsi que la peau, offrent un revêtement proprement épithélial, c'est-à-dire une couche simple ou stratifiée de cellules plus épaisses, que les cellules endothéliales cuboïdes plutôt qu'aplaties, plus riches en protoplasma, plus abondamment douées aussi des aptitudes cellulaires et proliférantes.

Comme le fait observer Ranvier, cette distinction, vraie d'une façon générale, ne saurait cependant être érigée en loi, et la différence embryogénique des membranes de revêtement ne correspond pas toujours à une différence morphologique. Selon sa remarque judicieuse, « l'épithélium des alvéoles pulmonaires, qui provient du feuillet interne du blastoderme, est formé par une seule couche de cellules plates, semblable à celle des membranes séreuses, tandis que le revêtement épithélial des franges synoviales, dont l'origine est dans le feuillet moyen, est formée de couches superposées; les cellules qui le composent sont épaisses et, de plus, servent à la sécrétion d'un liquide chargé de mucine, comme le ferait l'épithélium d'une muqueuse. » (*Voy.* art. Epithélium, T. XIII. p. 675.)

En réalité, il semble que les barrières immuables établies entre les divers organes selon leur provenance embryologique, tendent de plus en plus à s'abaisser, et il faut renoncer décidément à assigner, de par l'embryologie seule, tel ou tel caractère morphologique invariable aux divers éléments. La continuité qui, chez la femme, s'établit au niveau de la trompe, entre le péritoine et la muqueuse génito-urinaire, c'est-à-dire entre une muqueuse et une séreuse, était, pour les anciens anatomistes, l'objet d'un certain étonnement et passait pour un fait exceptionnel et unique; et cependant la muqueuse des bronches, en se continuant avec le revêtement de l'alvéole pulmonaire, nous offre un exemple du même genre,

ce revêtement ayant tous les caractères d'un revêtement séreux ou endothélial.

Plus loin, du reste, quand nous traiterons de la régénération et de la reproduction des muqueuses chez l'adulte, nous aurons à revenir sur les connexions qui unissent le feuillet vasculo-connectif au feuillet muqueux proprement dit. Nous verrons que les plus récents travaux autorisent à admettre qu'une couche épithéliale ou épidermique peut se former, tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique, aux dépens d'éléments d'origine conjonctive : nouvelle preuve de la rigueur exagérée des anciennes démarcations embryogéniques.

Le principal enseignement qui ressort de ces notions embryologiques, c'est le fait de la précocité du développement du revêtement épithélial tant cutané qu'intestinal ; ce revêtement existe déjà sous forme d'une couche continue de cellules juxtaposées, longtemps avant qu'il ne se double d'un support vasculo-conjonctif emprunté au feuillet moyen et constituant le chorion cutané et muqueux. Cette précocité de développement est déjà une preuve de l'importance extrême de l'élément épithélial dans l'histoire embryologique aussi bien que physiologique des membranes cutanées et muqueuses. Loin d'être, comme le pensaient les anciens, un simple vernis, un produit de sécrétion, ou tout au plus un organe de protection pour le derme sous-jacent, l'épithélium, ainsi que nous le verrons, est la partie importante et active entre toutes, la première en date par ordre de développement, la première aussi en dignité par l'importance physiologique et pathologique.

Anatomie descriptive.— Les muqueuses constituent des membranes molles, blanchâtres, grisâtres, rosées, ou d'un rouge plus ou moins foncé selon le degré de réplétion de leur couche vasculaire. Elles présentent deux faces, l'une libre, lubrifiée par un fluide muqueux, l'autre adhérente aux organes qu'elles revêtent. La face profonde est soudée soit à des muscles, soit à des plans fibreux, soit au périoste. Dans certaines régions (canal de l'urèthre, utérus, trompes, etc.), la muqueuse adhère intimement aux tissus sous-jacents, sans pouvoir exécuter le moindre mouvement de locomotion ; mais le plus souvent, elle se déplace avec plus ou moins de facilité, grâce à l'existence d'une couche de tissu conjonctif interposé entre la muqueuse et l'organe qu'elle revêt. C'est ce qu'Albinus et Haller désignaient sous le nom de *tunique nerveuse* et que Krause a nommé tunique *sous-muqueuse*. Très-accusée le long du tube digestif, la couche sous-muqueuse existe même sous la muqueuse des gencives, de la voûte palatine et des fosses nasales.

Quand la face profonde de la muqueuse est très-mobile, des plis se forment à sa surface au moment où les muscles sous-jacents viennent à se contracter; c'est ce que l'on observe dans l'intérieur de l'estomac, du gros intestin, de la vessie. Ces plis ou ces rides s'effacent par la distension ou l'insufflation du viscère. Outre ces plis transitoires, il en existe de permanents à la surface de certaines muqueuses, et qui ne disparaissent ni par la dilatation, ni par le resserrement de l'organe ; ainsi que Bichat l'avait déjà observé, ces plis

sont dus à la brièveté relative de la couche sous-muqueuse qui adosse l'une à l'autre les deux faces profondes de la muqueuse et les empêche de s'écarter; c'est ce que l'on constate, par exemple, sur les valvules conniventes de l'intestin grêle. Ch. Robin signale avec raison comme ne devant pas être confondues avec des plis véritables, les saillies et les dépressions alternatives qui forment l'*arbre de vie* dans la portion cervicale de l'utérus, et qui tiennent uniquement à ce que la muqueuse se moule exactement sur toutes les inégalités du tissu qu'elle revêt.

La surface libre des muqueuses, outre les plis que nous venons de mentionner, présente d'autres accidents moins apparents, quelquefois à peine visibles à l'œil nu et nécessitant l'emploi de la loupe; ce sont des élevures papillaires, ou des prolongements villeux, ou bien encore des dépressions, des lacunes, des cryptes, des orifices glandulaires, etc.

Histologie générale.— Comme la peau, avec laquelle elle offre tant d'analogie, toute muqueuse se compose de deux couches superposées : 1° la *couche épithéliale;* 2° le *chorion muqueux*, *muqueuse* proprement dite; on peut y joindre une troisième couche, que nous avons déjà signalée, la *couche sous-muqueuse*.

1° *Epithélium des muqueuses.* — L'épithélium, au point de vue physiologique aussi bien qu'au point de vue embryogénique, est évidemment la couche la plus importante; c'est elle qui résume la plupart des activités physiologiques et pathologiques des muqueuses ; c'est elle qui préside aux phénomènes de sécrétion, d'absorption ou de protection qui constituent le rôle de ces membranes ; la plupart des nombreuses glandes qui tapissent les membranes muqueuses et qui sont logées dans l'épaisseur du chorion muqueux ou au-dessous de lui, dans la couche sous-muqueuse, doivent être considérées elles-mêmes comme de simples replis, des dépressions de l'épithélium (*cryptes* de Blainville). Les caractères histologiques de l'épithélium et des tissus épithéliaux ont été tracés, de main de maître, à l'article ÉPITHÉLIUM et nous n'avons plus à y revenir. Le lecteur y trouvera les particularités histologiques et histochimiques qui distinguent les différentes variétés d'épithéliums, selon qu'ils sont constitués par une seule couche de cellules plates, ou par des cellules disposées en étages comme des pavés superposés (épithélium pavimenteux stratifié), ou bien encore par des cellules cylindriques, surmontées ou non de cils vibratiles. Le mode d'union de ces cellules entre elles, leurs connexions avec le tissu conjonctif sous-jacent, avec les nerfs, avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques, y sont exposés avec tous les développements que comportent ces questions importantes, de sorte que, dans le cours de cet article, nous n'aurons à revenir sur ces points que pour quelques faits nouvellement acquis à la science ou ayant trait spécialement à l'histoire des muqueuses.

L'existence de cette couche épithéliale était, du reste, connue des anciens anatomistes bien avant que Henle lui eût appliqué la dénomination d'épithélium, par laquelle Ruysch désignait simplement l'épiderme du mamelon (ἐπι et θηλη, mamelon). Haller et Bichat, à son exemple, la désignaient du nom d'*épiderme*, et même Haller pensait qu'il n'y avait que cette portion de

la peau qui descendît dans les cavités pour les tapisser. Bichat, par la dissection et l'emploi de l'eau bouillante, n'eut pas de peine à montrer que sur les muqueuses, comme sur la peau, au-dessous de la couche épidermique, se trouve un corps papillaire et un chorion. « Cet épiderme, dit-il, très distinct sur le gland, à l'entrée de l'anus, de l'urèthre, des fosses nasales, etc., est plus difficile à constater dans la profondeur des membranes muqueuses, où l'instrument le plus délicat ne peut l'y soulever. L'eau bouillante ne le détache point, au moins dans les intestins, la vésicule du fiel et l'estomac, que j'ai soumis à cette expérience..... Mais ce que nos expériences ne peuvent faire, les inflammations l'opèrent fréquemment. Tous les auteurs qui ont écrit sur les inflammations des organes que tapissent ces membranes, rapportent des exemples de lambeaux plus ou moins considérables, rejetés au dehors par l'urèthre, l'anus, la bouche, etc. » Bichat rappelle plus loin des cas de chute de l'anus, du vagin, de l'utérus, où la pression extérieure hypertrophie l'épithélium et lui communique une épaisseur et une consistance rappelant celle de la peau.

C'est surtout au niveau des orifices naturels et dans les portions purement vectrices des cavités viscérales que l'épithélium des muqueuses se rapproche de l'épiderme, tant par l'analogie de structure que par l'analogie de fonctions. La muqueuse de la conjonctive, de la cornée, du vestibule des fosses nasales, des lèvres, de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, du gland, de l'urèthre, de la vessie, des uretères, du bassinet, des calices, du vagin, est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié, identique, pour ainsi dire, à la couche de Malpighi de la peau. Le revêtement corné ou épiderme proprement dit, qui caractérise les productions cutanées, fait seul défaut et, à cet égard, la comparaison de Henle qui assimile les muqueuses à la peau dépouillée de son épiderme par l'application d'un vésicatoire, est de la plus exacte vérité. Les cellules les plus superficielles des muqueuses, au lieu de subir, comme à la peau, la transformation cornée, offrent la métamorphose muqueuse et le vernis épidermique sec et solide de la peau est remplacé par une couche protectrice liquide de mucus.

Il existe d'autres surfaces internes, dont les fonctions sont plus actives, qui ne constituent pas simplement des conduits vecteurs, mais qui président à des phénomènes d'absorption, de sécrétion, d'élaborations cellulaires importants. Là la structure de l'épithélium est autre : il n'existe qu'une seule rangée de cellules cylindriques ou plutôt cylindro-coniques, dont le sommet est dirigé vers la profondeur, la base vers la surface libre de la muqueuse. L'épithélium cylindrique se trouve d'une façon non interrompue tout le long du tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus, ainsi que dans les canaux excréteurs des glandes qui s'abouchent dans l'intestin ; l'épithélium est également cylindrique sur les conduits galactophores, dans le canal lacrymal, sur certains points de la muqueuse génito-urinaire. Quand nous traiterons de la physiologie, et surtout des attributs généraux de la muqueuse digestive, nous aurons à revenir sur quelques particularités remarquables de l'épithélium cylindrique.

Enfin, certaines muqueuses sont revêtues d'un épithélium simple ou

stratifié, mais dont les cellules les plus superficielles sont cylindriques et vibratiles. Les muqueuses du larynx (les cordes vocales inférieures exceptées), celles de la trachée et des bronches, des fosses nasales (sauf la portion olfactive), de la trompe d'Eustache, de la cornée, du tympan, possèdent un épithélium vibratil; il en est de même des trompes utérines, de l'utérus jusqu'à la moitié inférieure du col, des vaisseaux déférents, des cônes séminifères et de l'épididyme jusqu'à sa partie moyenne environ, chez l'homme. On devine, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, le rôle des cils vibratiles, destinés, par leurs mouvements toujours dirigés dans le même sens, à favoriser la progression, soit vers l'intérieur, soit au dehors, des particules solides déposées à la surface de la membrane.

Quelle que soit la configuration du revêtement épithélial des muqueuses, la couche adhérente de cet épithélium (et le fait est surtout apparent sur l'épithélium cylindrique de l'intestin) présente, interposés entre les prolongements profonds des cellules, de petits éléments sphériques, analogues aux leucocytes, et qui, très-probablement, sont là comme des réserves destinées à remplacer les cellules épithéliales en voie constante de desquamation et de fonte (Rindfleisch, Ranvier).

Les connexions du revêtement épithélial avec le derme muqueux sous-jacent et son mode d'implantation doivent être mentionnés. Sous le nom de *basement-membrane*, on désigne, depuis Bowman, une couche anhyste, transparente, extrêmement mince, interposée entre le chorion et le tégument épithélial ; elle consisterait en une modification spéciale du tissu connectif ou lamineux (Ch. Robin), en un produit de sécrétion des cellules épithéliales, ou bien encore elle ne serait qu'un dépôt profond d'un ciment, analogue au ciment intercellulaire (*Kittsubstanz*) qui agglutine les unes aux autres les cellules épithéliales (Ranvier). D'après les récentes recherches de Debove, on trouverait, au-dessous de l'épithélium de certaines muqueuses, une *couche endothéliale,* constituée par des cellules plates identiques à celles qui recouvrent les séreuses, et dont l'argentation dessine nettement les contours, lorsqu'on a chassé l'épithélium. Cet endothélium sous-muqueux a été constaté par ce procédé sous le revêtement cylindrique des villosités intestinales, sous l'épithélium des bronches et enfin sur la muqueuse vésicale. Mieux qu'une couche fondamentale parfaitement anhyste et difficile à traverser, cette couche endothéliale sous-épithéliale permettrait de se rendre compte des faits de migration cellulaire si active dont les muqueuses sont le siége.

Jusque dans ces derniers temps, on considérait toutes les formations épithéliales comme composées de cellules parfaitement isolées, autonomes, et n'affectant aucune connexion directe avec le système nerveux, celui-ci n'agissant sur elles que par la répartition plus ou moins abondante des sucs que leur fournit le système vasculaire. De même, envisagés comme appareils sensoriels ou sensitifs, les éléments épithéliaux paraissaient n'entrer nulle part en conflit direct avec les fibres nerveuses, et le revêtement épithélial était plutôt considéré comme un organe de protection que comme un organe de perfectionnement et d'adaptation, approprié qu'il paraissait à

amortir les impressions périphériques et à empêcher leur action trop intense sur les papilles nerveuses. Ces idées doivent être modifiées actuellement. Les recherches de Hoyer, de Cohnheim, sur les nerfs de la cornée, ont ouvert la voie, en montrant que des filets nerveux s'insinuent entre les cellules épithéliales, s'ils n'entrent pas en connexion directe avec elles. Les travaux de Max Schultze sur la membrane pituitaire, ceux de Schwalbe sur la muqueuse gustative, de Langerhans sur la couche de Malpighi, ont fait faire un nouveau pas à la question, en montrant que les cellules épithéliales entrent directement en communication avec des filaments nerveux. Les observations de Heidenhain, de Giannuzzi, de Pflüger, de Schwalbe, sur l'épithélium des glandes à mucus et des glandes acineuses, celles de Thanhoffer sur les cellules de revêtement des villosités intestinales, etc., tendent à faire admettre que ces éléments reçoivent également des expansions nerveuses.

La portée de ces données nouvelles, au point de vue de la physiologie générale, ne laisse pas que d'être considérable. Pour ce qui est de l'élément épithélial envisagé comme organe sensitif, il en résulte qu'il n'est plus permis de le considérer comme un simple appareil protecteur pour les éléments proprement nerveux, mais qu'il intervient au contraire comme organe récepteur, comme appareil de perfectionnement et d'adaptation. Les connexions directes de l'épithélium des glandes et des surfaces avec le système nerveux, interprétées au point de vue des actes intimes de la sécrétion, sont tout aussi significatives : elles donnent la clef de certains faits d'expérimentation, bien établis depuis les travaux de Cl. Bernard et de Ludwig sur la corde du tympan, et qui montrent que l'action nerveuse peut éveiller les phénomènes de sécrétion et de végétation épithéliales, directement, et sans l'intermédiaire obligé de l'appareil circulatoire. En rapprochant ces données expérimentales des faits histologiques que nous venons de mentionner, on entrevoit une subordination étroite des mutations épithéliales et glandulaires à l'influence du système nerveux, et dès à présent il est permis d'admettre l'existence de fibres nerveuses *centrifuges, sécréto-motrices*, comme les appelle Cl. Bernard, destinées à solliciter directement les activités épithéliales, comme les nerfs moteurs provoquent la contraction des muscles. Ces mêmes données jettent un jour nouveau sur la part que prend le système nerveux dans la production d'un grand nombre de troubles de nutrition que subissent les muqueuses aussi bien que la peau, et que l'on est convenu de désigner du nom de *troubles trophiques*. En un mot, l'histologie, aussi bien que la physiologie expérimentale et que la pathologie, montre qu'il existe, entre les éléments épithéliaux et glandulaires d'une part, et le système nerveux de l'autre, une solidarité et des connexions bien plus étroites que celles que l'on pouvait admettre autrefois.

2° *Derme, chorion muqueux, muqueuse proprement dite.* — La muqueuse constitue le support connectif de l'épithélium et est l'analogue du derme cutané. Pour les anciens, c'était là la partie essentielle et caractéristique des membranes muqueuses; l'importance en a été amoindrie, depuis qu'on sait mieux la prépondérance de la couche épithéliale. Aussi

l'épaisseur, la consistance et la structure du derme muqueux sont-elles des plus variables, bien plus que ne le sont les caractères de l'épithélium; il est même certaines surfaces, celle de la cornée par exemple, où l'épithélium repose directement sur le tissu cornéen, sans l'interposition d'aucune gangue conjonctive ; là, par conséquent, dans le sens rigoureux du mot, il n'existe pas de muqueuse.

La description des dispositions que présente le derme muqueux dans les diverses régions du corps se trouvera à chaque article spécial (*voy.* Bouche, Estomac, Intestin, Conjonctive, Bronches, Vagin, Utérus, Vessie, etc.); ici nous nous bornerons à signaler les attributs généraux des muqueuses.

D'une manière générale, le chorion muqueux, de même que le derme cutané, est essentiellement composé par un feutrage fibro-élastique reproduisant le type ordinaire du tissu conjonctif, c'est-à-dire composé de fibrilles conjonctives et élastiques, de cellules plates, de capillaires, de nerfs et de fentes ou espaces lymphatiques. Dans certaines régions, où la muqueuse se rapproche surtout de la structure et du rôle physiologique de la peau, le chorion muqueux est épais, résistant, formé de tissu conjonctif serré, analogue à celui du derme cutané. C'est ce qu'on observe sur les gencives, le palais, la langue, l'œsophage, etc. Là, en effet, les fonctions de la muqueuse sont surtout, comme celles de la peau, des fonctions de défense et de protection, qu'un chorion épais et résistant peut seul remplir. Les organes glandulaires logés dans l'épaisseur de la muqueuse sont, en général, peu nombreux et peu compliqués et se réduisent à quelques acini mucipares. En revanche, comme sur la peau, le derme muqueux est hérissé de petites saillies, nommées *papilles*, dont l'axe est occupé par une anse vasculaire, accompagnée ou non d'une fibre nerveuse aboutissant à un appareil terminal plus ou moins compliqué. Sur la muqueuse linguale notamment, l'élément papillaire prend une importance sur laquelle nous n'avons pas à insister ici.

Dans d'autres régions du corps, sur l'estomac, l'intestin, les fonctions des muqueuses changent et, de membranes purement protectrices, elles deviennent des organes de sécrétion, d'élaboration et d'absorption. Nous verrons plus loin la part qui revient, dans ces diverses fonctions, aux parties constituantes de la muqueuse ; mais ce qu'il faut savoir, c'est que le chorion muqueux accuse ces aptitudes nouvelles par des modifications de structure, dont nous devons indiquer la signification générale. Le tissu même de la muqueuse change d'aspect : au lieu d'un derme épais, résistant, c'est un tissu conjonctif très-délicat, mou, réticulé, formé par des fibrilles très-ténues, circonscrivant des espaces incomplétement tapissés par les cellules plates de Ranvier. La connexion étroite des mailles conjonctives avec les origines des vaisseaux lymphatiques, les nombreux leucocytes qui y cheminent et qui infiltrent en quelque sorte le tissu de la muqueuse, enfin la présence de véritables ganglions lymphatiques (follicules clos, plaques de Peyer), tous ces caractères permettent déjà de pressentir le rôle nouveau de la muqueuse, rôle d'élaboration qui en fait un véritable organe hématopoétique. En même temps les papilles deviennent

plus longues, plus nombreuses, d'une structure plus complexe; elles se creusent d'un canal ou d'un espace central (chylifère central) en rapport par sa base avec le réseau lymphatique de la muqueuse; la papille, en un mot, devient une *villosité*, c'est-à-dire l'organe d'absorption par excellence. Enfin, pour faciliter cette absorption et modifier convenablement les matériaux placés au contact de l'épithélium, des sécrétions spéciales sont nécessaires ; elles sont fournies par des appareils glandulaires (glandes gastriques, glandes de Lieberkühn, glandes de Brünner) qui, en dernière analyse, ne sont que des diverticules du revêtement épithélial. Ces prolongements affectent la forme de doigts de gant simples ou ramifiés, ou offrent une disposition acineuse et sont logés dans l'épaisseur du chorion muqueux, ou bien dans la couche conjonctive sous-muqueuse.

Dans la rapide esquisse qui précède, nous avons eu surtout en vue les particularités qui caractérisent la muqueuse digestive. Les muqueuses respiratoire, génitale et urinaire comporteraient des considérations de même nature, mais sur lesquelles nous ne pouvons pas nous appesantir, n'ayant à traiter que les grandes lignes du sujet.

Les dispositions qu'affectent les vaisseaux et les nerfs des muqueuses sont également intéressantes à étudier, mais se prêtent tout aussi mal à une description générale. Bichat déjà insistait sur la richesse vasculaire des membranes muqueuses, révélée par la rougeur qui les distingue à l'état physiologique aussi bien que par les injections. Il signalait la position superficielle des vaisseaux, d'où la fréquence et la facilité des hémorrhagies; il en résulte aussi que les muqueuses, selon leur coloration plus ou moins vive, leur pâleur ou leur état cyanique, fournissent au médecin, par la simple inspection, des données précieuses sur l'état du sang et de la circulation.

Sur certaines muqueuses, celle du tube digestif par exemple, la vascularité est d'une richesse considérable, en rapport avec les fonctions si actives d'absorption et de sécrétion de ces organes. De là ces puissantes arcades artérielles logées dans le dédoublement du mésentère ; de là aussi un réseau capillaire très-serré, se ramifiant dans la muqueuse, entourant les glandes en tube, les glandes en grappes et les follicules lymphatiques, d'une véritable couronne vasculaire. Les radicules veineuses et les réseaux lymphatiques y sont également répandus à profusion et affectent des dispositions curieuses, sur lesquelles nous ne pouvons nous arrêter ici. (*Voy.* INTESTINS, *Villosités.*)

Les muqueuses reçoivent de nombreux filets nerveux, tant sensitifs que vaso-moteurs et sécréteurs. Dans le tissu sous-muqueux et dans les couches profondes de la muqueuse intestinale notamment, les nerfs sont tellement abondants qu'ils forment un véritable plexus, signalé par Remak et Meissner, et remarquable par la présence de nombreux ganglions. Il est probable que ces ganglions microscopiques servent de centre à une partie des actes réflexes, vaso-moteurs et autres, dont la muqueuse digestive est le siége, de même que les ganglions du plexus mésentérique situé dans l'épaisseur de la musculeuse président, en partie du moins, aux mouvements péristaltiques.

La muqueuse du tube digestif est séparée de la sous-muqueuse par une couche très-ténue de fibres musculaires lisses, disposées dans le sens longitudinal et transversal. C'est là ce que les Allemands appellent la *muscularis mucosæ*, signalée pour la première fois par Middeldorpf et Brücke. Du reste, des fibres musculaires lisses se trouvent également disséminées dans la charpente même des villosités, formant une sorte de tunique autour du lymphatique central (Brücke) et se continuant, dans la profondeur, avec la musculeuse de la muqueuse (Kölliker).

3° *Couche sous-muqueuse.* — Elle est constituée par un tissu conjonctif plus ou moins lâche, selon les régions, rattachant la muqueuse aux organes sous-jacents. Cette couche est riche en vaisseaux, en nerfs, et loge en outre le fond des appareils glandulaires de la muqueuse. Sur certains points, au niveau des replis aryténo-épiglottiques, par exemple, la sous-muqueuse est d'une grande laxité; il en résulte qu'elle s'infiltre facilement de sérosité, d'où les accidents graves décrits sous le nom d'*œdème de la glotte.* Dans d'autres régions, au contraire, sur la voûte palatine, la trachée, le gland, la sous-muqueuse fait presque complétement défaut ou est remplacée par un tissu conjonctif très-dense et très-serré; aussi ces régions ne sont-elles jamais le siége d'un œdème sous-muqueux.

Physiologie et pathologie générales. — PHYSIOLOGIE. — On se ferait une idée bien étroite et bien insuffisante du rôle physiologique des muqueuses, si l'on admettait qu'il consiste surtout dans la sécrétion du mucus ; néanmoins c'est par l'étude de cette sécrétion que nous devons commencer.

Le *mucus* est un liquide filant, gluant, visqueux, qui lubrifie la surface de la plupart des membranes muqueuses. La consistance du mucus varie entre celle d'un corps presque complétement fluide et celle d'une gelée demi-concrète. Le mucus est tantôt transparent, tantôt louche ou complétement opaque, de couleur jaunâtre ou verdâtre. Au point de vue physique, ce qui caractérise surtout le mucus, c'est la propriété qu'il a de se gonfler par l'addition de l'eau (Chevreul) sans pour cela se dissoudre ni passer à travers le filtre. Il appartient donc, au premier chef, à la classe des substances colloïdes de Graham et est privé presque totalement de pouvoir diffusif.

Le mucus est alcalin; il est formé par de l'eau, des sels minéraux (phosphates, sulfates, carbonates, silicates et chlorures alcalins), des matières extractives, de la graisse, enfin et surtout par une substance albuminoïde, caractéristique du mucus, la *mucine* ou *mucosine.*

C'est la mucine qui communique au mucus sa viscosité, ainsi que la propriété de gonfler par l'eau sans se dissoudre. « Elle n'est pas coagulable par la chaleur; l'acide nitrique la précipite, mais ce précipité est soluble dans le moindre excès d'acide; l'alcool la précipite inaltérée, en un caillot d'aspect fibrineux qui, même après un séjour prolongé dans l'alcool, conserve la possibilité d'être redissous ou même regonflé par l'eau, soit à froid, soit à chaud. C'est sa propriété la plus caractéristique, et c'est celle de ses réactions qu'on utilise comme procédé d'extraction. » (Ch. Robin.) Examinée

au microscope, sans l'intervention d'aucun réactif, la mucine présente un aspect strié et fibrillaire analogue à celui de la fibrine ; mais elle s'en distingue par l'action de l'acide acétique, qui exagère l'état strié de la mucine, tandis qu'il gonfle et fait disparaître les stries de la fibrine, ainsi que les fibrilles du tissu conjonctif.

Le mucus tient en suspension une quantité variable de leucocytes, des cellules épithéliales plus ou moins altérées, des granulations graisseuses et des bulles d'air.

Pour Bichat et pour ses successeurs, le mucus était uniquement sécrété par les glandes muqueuses ou acineuses. « Si, dit-il, ces glandes, très-apparentes aux bronches, au palais, à l'œsophage et aux intestins, sont moins sensibles sur la vessie, la vésicule du fiel, etc., la mucosité qui en humecte la membrane démontre irrévocablement leur existence... L'identité des fluides sécrétés, en effet, suppose l'identité des organes sécrétoires. Il paraît que là où ces glandes se cachent à nos yeux, la nature supplée par leur nombre à leur ténuité. » Nous savons aujourd'hui que la présence de glandes dites muqueuses n'est pas indispensable pour la production du mucus, et que celui-ci dérive de l'activité de ces glandes d'une part, mais aussi et surtout de modifications éprouvées par les cellules épithéliales de revêtement des membranes muqueuses. Si l'on enlève quelques cellules épithéliales, et qu'on les place au contact d'un peu d'eau, on verra, au microscope, qu'il se forme dans leur intérieur une petite masse de mucus transparente qui, en se gonflant, refoule le reste du protoplasma et le noyau, lesquels n'apparaissent plus que comme un appendice de la cellule (Rindfleisch, Ranvier et Cornil). Bientôt le mucus, en se gonflant, fait éclater la cellule, qui demeure notablement déformée. Tout porte à croire que ce phénomène, si apparent au microscope, se passe d'une façon identique à la surface des muqueuses, et que le mucus provient d'une simple transformation muqueuse d'un certain nombre de cellules de revêtement. Ces cellules se détachent-elles complétement, subissant une sorte de desquamation avec fonte muqueuse (Frerichs, Weber, Donders), ou bien, au contraire, le protoplasma avec le noyau demeurent-ils en place, une portion seulement du contenu de la cellule étant transformée et expulsée (Rindfleisch)? C'est là un point encore en litige. Cependant la dernière hypothèse est rendue probable par l'existence, à la surface de la muqueuse intestinale, de certaines cellules singulièrement configurées, signalées pour la première fois par Gruby et Delafond, sous le nom d'*epithelium capitatum*, et décrites avec soin par Letzerich et F. E. Schultze, sous la dénomination de *cellules caliciformes*. Tout porte à croire que ces cellules ont pour fonction de sécréter le mucus, que ce sont de véritables *glandes muqueuses unicellulaires* (F. E. Schultze, Ranvier). (Voyez, à ce sujet, art. ÉPITHELIUM, t. XIII, p. 711.)

Il résulte de ces faits que l'on peut considérer la surface des muqueuses comme subissant une sorte de mue constante, ou du moins comme donnant naissance à un produit de transformation du protoplasma des cellules épithéliales qui n'est autre que le mucus. Il se passerait là quelque chose

d'analogue à ce que l'on constate à la surface de l'épiderme, où les cellules les plus superficielles éprouvent la transformation cornée. Cette assimilation est d'autant plus légitime qu'au point de vue de la constitution chimique, la plus étroite parenté existe entre la kératine et la mucine. Bichat, par une intuition des plus remarquables, était arrivé à une conception du même genre : il regardait les membranes muqueuses « comme un des grands émonctoires par lesquels s'échappent sans cesse au dehors les résidus de la nutrition et, par conséquent, comme un des agents principaux de la décomposition habituelle, qui enlève aux corps vivants les molécules qui, ayant concouru pendant quelque temps à la composition des solides, leur sont ensuite devenus hétérogènes ». Sans doute, comme le fait remarquer Ch. Robin, ce rôle d'émonctoire rempli par les muqueuses a été exagéré par Bichat, mais il faut l'admettre dans une certaine mesure, et considérer le mucus, de même que la kératine, comme un produit de désintégration. Le faible pouvoir osmotique des mucus, qui en rend l'absorption laborieuse, sinon impossible, l'expulsion habituelle de ces mêmes mucus par les fécès, par l'expectoration, etc., plaident en faveur de cette manière de voir.

Le rôle essentiel du mucus est, à coup sûr, celui d'un enduit protecteur. « La première de ses fonctions, dit Bichat excellemment, est de garantir les membranes muqueuses de l'impression des corps avec lesquels elles sont en contact, et qui tous sont hétérogènes à celui de l'animal. Voilà, sans doute, la raison pour laquelle les fluides muqueux sont plus abondants là où ces corps séjournent quelque temps, comme dans la vessie, à l'extrémité du rectum, etc., que là où ils ne font que passer, comme dans les uretères, et en général dans tous les conduits excréteurs. Voilà encore pourquoi, lorsque l'impression de ces corps pourrait être funeste, ces fluides se répandent en plus grande quantité sur leurs surfaces. La sonde qui pénètre l'urèthre et qui y séjourne; l'instrument qu'on laisse dans le vagin pour y serrer un polype; celui qui, dans la même vue, reste quelque temps dans les fosses nasales..., déterminent toujours sur les portions de la surface muqueuse qui leur correspond une sécrétion plus abondante du fluide qui y est habituellement versé. » En un mot, dès qu'un corps étranger irritant est mis en contact avec une muqueuse, celle-ci se défend en quelque sorte et sécrète une quantité abondante de mucus.

Le mucus est donc destiné, par-dessus tout, à amortir les contacts trop directs et à diminuer les irritations exercées à la surface des muqueuses, et, en ce sens, il remplit plutôt un rôle d'opportunité transitoire qu'un rôle physiologique véritable. Aussi serait-ce une erreur que de considérer la sécrétion du mucus comme étant le but physiologique des membranes muqueuses; sans aller aussi loin que Küss, et sans répéter avec lui que « le mucus est un liquide pathologique », il faut reconnaître que cette formule est moins paradoxale qu'elle ne le paraît de prime abord : ce qui est certain, c'est que la santé et la vigueur des épithéliums se traduisent non par une sécrétion abondante du mucus, mais au contraire par la modération de cette sécrétion; dès qu'elle devient réellement abondante, elle accuse non pas l'intégrité, mais la souffrance, le catarrhe de la muqueuse.

Abstraction faite de la sécrétion du mucus, on peut assigner aux muqueuses un triple rôle physiologique et les envisager : 1° comme organes de *protection;* 2° comme organes d'*absorption;* 3° comme organes de *sécrétion* et d'*élaboration*.

Certaines muqueuses, auxquelles appartient surtout le rôle de protection et de défense, le remplissent avec presque autant d'efficacité que la peau elle-même ; ces muqueuses n'absorbent point, ou du moins l'absorption, à leur surface, est réduite à un minimum. C'est ce qui a lieu, par exemple, pour la muqueuse vésicale, qui, à l'état sain, n'absorbe ni l'urine ni les substances toxiques ou médicamenteuses mises en contact avec elle. Cette imperméabilité de la vessie est due non pas à la présence du mucus, mais à l'activité propre du revêtement épithélial; dès que celui-ci vient à être altéré par l'inflammation, par le raclage ou par un traumatisme quelconque, la barrière qui s'opposait au passage est levée, et l'absorption s'effectue (voy. Susini, thèse de Strasb., 1867, et E. Alling, thèse de Paris, 1871). La muqueuse vaginale, celle de l'extrémité inférieure du rectum, sans être imperméables au même degré, se rapprochent cependant de la peau par leur faible pouvoir absorbant.

D'autres muqueuses, au contraire, constituent la véritable porte d'entrée des substances liquides, gazeuses et même solides dans le sang et les humeurs; elles permettent et facilitent leur pénétration dans le *milieu intérieur*, comme l'appelle Cl. Bernard. En tête, il faut placer la muqueuse digestive et la muqueuse respiratoire. Nous n'avons pas à exposer ici le mécanisme qui préside à l'absorption des peptones, des hydrocarbures et des particules graisseuses au niveau de la muqueuse intestinale, non plus que le mode suivant lequel les échanges gazeux s'effectuent le long de la muqueuse respiratoire; on trouvera ces points étudiés avec détail à l'article ABSORPTION. Mais ce que l'on nous permettra de rappeler ici, c'est le rôle prédominant, capital, qui revient, dans ces phénomènes d'absorption, à l'activité des épithéliums, lesquels s'emparent en quelque sorte de certaines substances, tandis qu'ils refusent obstinément le passage à d'autres, sans que des lois physico-chimiques puissent nous rendre compte de cette véritable action sélective. En d'autres termes, ni l'osmose, ni la capillarité, ni la différence de pression, ni aucune propriété purement physique ou chimique, ne nous donnent la clef de l'absorption telle qu'elle s'effectue dans l'intestin grêle, par exemple; il y a là quelque chose de plus, qui est l'action sélective, vitale par excellence, je dirais presque intelligente, du revêtement épithélial de la muqueuse.

Ce sont précisément les muqueuses douées au plus haut degré de la faculté d'absorber qui possèdent aussi l'appareil glandulaire le plus développé et *sécrètent* le plus abondamment ; et à ce point de vue, c'est encore la muqueuse par excellence, la muqueuse digestive, qui doit servir de type. Les nombreuses glandes qui la tapissent (glandes à pepsine, glandes de Brünner, glandes de Lieberkühn, auxquelles, en anatomie philosophique, on peut rattacher le pancréas et le foie biliaire) versent à la surface de la muqueuse des liquides doués de réactions spéciales et de propriétés plus

mystérieuses et plus énergiques qui en font de véritables *ferments*. C'est grâce à l'énergie de ces liquides que l'aliment est attaqué, transformé, préparé et finalement rendu apte à l'absorption.

Enfin, nous avons vu que dans l'épaisseur même de la muqueuse intestinale, depuis la bouche jusqu'au rectum, on trouve enchâssés de nombreux follicules clos ou agminés, qui ne sont autre chose que de petits ganglions lymphatiques; nous avons vu, en outre, que le tissu même du chorion muqueux de l'intestin est un véritable tissu adénoïde, de sorte qu'on a pu, non sans justesse, le considérer comme un immense organe lymphoïde étalé. Il en résulte qu'au point de vue anatomique, aussi bien qu'au point de vue physiologique, ce chorion muqueux est un véritable organe d'hématopoèse; c'est là que commencent cette longue série de transformations et d'élaborations qui se continuent dans les ganglions lymphatiques, dans la rate, dans le foie, pour aboutir, étape dernière, à l'acte final d'hématose qui s'effectue au niveau de la muqueuse respiratoire.

On voit, par ce rapide schéma, combien le cadre s'est élargi et combien nous sommes loin de l'ancienne et étroite conception des muqueuses, envisagées comme de simples membranes limitantes et dont le rôle essentiel serait la sécrétion du mucus. En réalité, au lieu d'une barrière inerte ou d'un simple filtre indifférent, c'est à des organes vivant d'une vie intense, soumis à une mue et à une régénération perpétuelle, que nous avons affaire. Bien différentes en cela de la peau, dont la fonction essentielle est décidément surtout passive, défensive et protectrice, les muqueuses constituent la grande voie d'entrée, de rénovation plutôt encore que d'émonction de l'économie. C'est grâce à la vitalité puissante de cette *écorce interne*, comme on l'a appelée, que l'organisme répare ses pertes et se renouvelle d'une façon incessante : rôle de préparation, de sélection, d'absorption et d'élaboration qui, nous le répétons, est surtout l'apanage de l'épithélium, lequel résume en quelque sorte, avec le plus d'énergie et de variété, toutes les activités cellulaires et végétatives de l'économie.

La *sensibilité* des membranes muqueuses prête à des considérations intéressantes et que Bichat déjà exposait avec sa profondeur habituelle. Les divers modes de sensibilité s'observent à la surface des muqueuses. Quelques-unes, la pituitaire, par exemple, la muqueuse linguale, sont affectées à la sensibilité spéciale et constituent de véritables appareils sensoriels. La sensibilité générale, plus ou moins exquise, existe sur les muqueuses qui avoisinent les orifices, les muqueuses buccale, laryngée, rectale, vaginale, uréthrale, etc., partout, en un mot, où apparaît le rôle protecteur de ces membranes et où il est bon qu'elles s'opposent à la pénétration ou à l'action trop vive des corps étrangers mis au contact avec elles. Enfin les muqueuses profondes, celles de l'estomac, de l'intestin grêle, etc., ne jouissent pas, à l'état physiologique, de la sensibilité proprement dite ; pas plus que le cœur, le foie et la plupart des viscères, elles ne transmettent aux centres nerveux des sensations perceptibles et perçues ; et cependant, quand on excite expérimentalement la muqueuse intestinale, par exemple,

on voit cette sollicitation suivie bientôt d'un mouvement vermiculaire : l'excitation périphérique s'est transformée, sans être perçue, en un mouvement également inconscient, en un mouvement réflexe. C'est par un mécanisme réflexe analogue que se font les sécrétions diverses à la surface des membranes muqueuses, soit par leur excitation directe, soit par celle d'un point plus ou moins éloigné. C'est ainsi que s'effectuent, silencieusement et sans aucune sensation appréciable, les actes d'absorption et de sécrétion dont ces muqueuses profondes sont le siége.

A l'état pathologique, il en est autrement, et les muqueuses deviennent alors le siége de sensations pénibles, désagréables, pouvant aller jusqu'à la douleur la plus vive, dont le type, pour le tractus intestinal, est ce que l'on nomme vulgairement la *colique*. Il est bon cependant de savoir que ces sensations pénibles ne résident probablement point dans la muqueuse, mais tiennent surtout à des contractions excessives et douloureuses des muscles lisses sous-jacents : ce sont de véritables *douleurs de contraction* (cynésialgies), comme les a interprétées Gubler, et dont on rencontre un exemple physiologique dans les « douleurs » qui accompagnent la contraction de l'utérus au moment du travail.

Bichat a beaucoup insisté sur l'importance des phénomènes sympathiques (ou réflexes, comme nous dirions aujourd'hui), dont les muqueuses sont le point de départ. Il suffit de citer, à cet égard, la muqueuse du pharynx, dont l'irritation donne lieu au mouvement réflexe si compliqué de la déglutition et de la nausée ; la muqueuse du gland, dont l'excitation détermine l'acte plus complexe encore de l'éjaculation ; la pituitaire, dont l'irritation entraîne l'éternument, etc. Au lieu de provoquer un mouvement réflexe, l'irritation d'une partie quelconque d'une muqueuse peut éveiller des sensations dans une autre muqueuse plus ou moins éloignée : à ce propos on peut mentionner, après Bichat, l'exemple de la pierre dans la vessie, qui occasionne une douleur au bout du gland ; la présence de vers dans l'intestin produisant une démangeaison du nez, etc.

L'influence de l'habitude sur la sensibilité des muqueuses a été étudiée par Bichat avec une rare finesse. « La sensibilité des membranes muqueuses, dit-il, est essentiellement soumise à l'immense influence de l'habitude, qui, tendant sans cesse à émousser la vivacité du sentiment, ramène également à l'indifférence la douleur et le plaisir qu'elles nous font éprouver. » Comme preuve de cette loi de l'habitude, il cite la sonde uréthrale, dont la pénétration, cruelle le premier jour, n'est plus que pénible les jours suivants, puis incommode, et enfin insensible ; ainsi des pessaires dans le vagin, des tampons dans le rectum, des canules fixées dans le canal nasal. Et il ajoute : « C'est à ce pouvoir de l'habitude sur les forces vitales des membranes muqueuses qu'il faut en partie rapporter la diminution graduelle de leurs fonctions qui accompagne l'âge. Tout est excitant pour l'enfant, tout s'émousse chez le vieillard. Dans l'un, la sensibilité très-active des surfaces muqueuses alimentaire, biliaire, urinaire, salivaire, etc., concourt principalement à produire cette rapidité avec laquelle se succèdent les phénomènes digestifs et sécrétoires ; dans l'autre, cette sensibilité, émoussée

par l'habitude du contact, n'entraîne qu'avec lenteur les mêmes phénomènes. »

La circulation si active des muqueuses, et les variations qu'elle subit à l'état physiologique, sont en rapport avec l'activité fonctionnelle de ces membranes et les alternatives de repos et d'excitation par lesquelles elles passent. Les observations classiques de W. Beaumont sur son Canadien, qui lui permettaient de constater *de visu* l'état de la surface interne de l'estomac, demeureront toujours très-instructives à cet égard; elles montrent que pendant la période de digestion la muqueuse est vivement injectée, tandis qu'elle devient pâle et exsangue à l'état de repos. Les vivisections pratiquées sur les animaux à jeun ou en pleine digestion confirment ces résultats.

D'une façon plus générale, le réseau vasculaire si riche des muqueuses doit être rapproché du réseau analogue qui existe sous la peau, et contribue à faire des muqueuses un émonctoire, un organe d'élimination et peut-être de respiration au moins aussi important que la surface cutanée. De là l'alternance que, de tout temps, on a signalée entre les fonctions cutanées et celles des muqueuses; la chaleur, en dilatant les capillaires de la peau et en exagérant les sécrétions cutanées, diminue la réplétion vasculaire et du même coup les sécrétions des muqueuses; et inversement, le froid, en ischémiant la peau, congestionne ces mêmes muqueuses et en active la circulation et le fonctionnement. C'est surtout au point de vue pathologique que cette sorte de balancement entre les fonctions de la peau et du tégument interne est important à signaler; cependant, dans l'analyse pathogénique de ce que l'on est convenu d'appeler « les refroidissements », et dans l'étude des répercussions et des rétrocessions qui s'y rattache, il faut bien se garder de vues trop étroitement mécaniques qui consistent à ramener tout au simple fait du refoulement du sang dans les viscères, et à ne voir que des anémies périphériques et des congestions internes compensatrices. Le problème est bien plus délicat et ne saurait se réduire à de simples variations dans la répartition du liquide sanguin. Il faut aussi tenir compte de l'intervention du système nerveux régulateur de la circulation, des actions vasomotrices s'exerçant entre la surface externe d'une part, et les muqueuses de l'autre, actions complexes et dont l'étude est loin d'être faite.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE. — Elle se résume presque tout entière dans l'histoire du catarrhe; Rindfleisch estime que « plus de la moitié des maladies qui affligent l'humanité sont des catarrhes des muqueuses, ou au moins en sont compliquées », et si les anciens ont pu être taxés d'erreur dans la conception de la maladie catarrhale, ce n'est pas assurément pour en avoir exagéré ni la fréquence ni la portée. Ici, comme dans toute inflammation, le phénomène essentiel consiste dans l'hypérémie, que la richesse vasculaire et la mollesse de texture des muqueuses facilitent singulièrement. Mais ce sont surtout les troubles de sécrétion que présente la muqueuse frappée d'inflammation catarrhale qui sont importants à mentionner. Comme le fait observer Rindfleisch, il ne faut pas considérer le catarrhe comme une simple exagération de la sécrétion normale des muqueuses, mais bien comme une véritable altération de cette sécrétion. C'est ainsi

que le premier effet du catarrhe de l'estomac sera non pas d'exagérer, mais de tarir la sécrétion physiologique de la muqueuse stomacale, le suc gastrique, et de la remplacer par une production excessive de mucus. Quand l'inflammation atteint un certain degré d'intensité, le nombre des leucocytes contenus dans le produit de sécrétion morbide devient de plus en plus considérable et la membrane sécrète du *muco-pus*. Tout porte à croire que, sinon la totalité, du moins la plupart des globules de pus sont d'origine hématique et proviennent des vaisseaux du tissu conjonctif sous-épithélial.

Nous avons insisté plus haut sur les connexions intimes qui relient les muqueuses à l'appareil lymphatique; c'est surtout dans l'ordre des faits pathologiques et dans l'histoire des catarrhes chroniques que cette solidarité est mise en lumière. Tout le monde sait avec quelle facilité, dans l'inflammation catarrhale d'une muqueuse, les ganglions de la région correspondante s'hypertrophient, s'engorgent et suppurent même. Ces engorgements glandulaires s'observent d'une façon chronique et sont surtout remarquables dans la scrofule, diathèse qui paraît essentiellement consister dans une vulnérabilité exagérée des surfaces, surtout des muqueuses, et dans le retentissement excessif de ces inflammations superficielles sur l'appareil lymphatique.

Le catarrhe, c'est-à-dire l'hypersécrétion d'un mucus plus ou moins chargé de globules blancs, ne résume pas cependant toutes les altérations sécrétoires des muqueuses; il est des cas où les muqueuses malades laissent transsuder une quantié considérable de liquide séreux, riche en albumine et en sels, très-pauvre en mucine. C'est ce qu'on observe dans certaines diarrhées dites séreuses, et particulièrement dans la diarrhée cholérique, où le liquide transsudé ne contient même pas d'albumine, mais simplement de l'eau et des sels. Dans ces cas, il ne s'agit pas d'une sécrétion exagérée des glandes muqueuses ou d'une élaboration morbide de mucus par les cellules épithéliales de revêtement; le mécanisme est autre : les cellules épithéliales, par le fait d'une altération inflammatoire ou par leur simple desquamation et leur chute en masse, comme cela s'observe dans le choléra, sont devenues incapables de remplir leur rôle de barrière et de défense, et permettent la libre transsudation du sérum sanguin. Ainsi que le fait observer Vulpian, presque tous les purgatifs, sans en excepter même les purgatifs salins si puissamment osmotiques, n'agissent qu'à la condition d'une irritation plus ou moins vive suivie de desquamation de la muqueuse intestinale. Mais ici encore le système nerveux intervient dans de larges proportions; la diarrhée émotive, avec son apparition rapide et sa transsudation profuse, est là pour témoigner de l'énergie des actions vasomotrices dans la production des troubles sécrétoires des muqueuses. L'action favorable des narcotiques, de l'opium, dans les diarrhées même consécutives à l'administration de purgatifs salins (Gubler), prouve également que dans ces diarrhées tout ne se borne pas à des phénomènes d'osmose, mais que le système nerveux entre en jeu nécessairement et d'une façon prépondérante.

L'inflammation des muqueuses peut se traduire non-seulement par une hypersécrétion de mucus, ou par un catarrhe muco-purulent, ou par une transsudation séro-albumineuse, mais aussi par une exsudation contenant de la fibrine coagulable, ce qui constitue l'exsudat fibrineux ou croupal des Allemands. La fausse membrane fibrineuse se moule exactement sur la muqueuse, dont elle reproduit l'empreinte. Le type de cette inflammation s'observe dans le croup laryngien ou pharyngien.

Sous le nom d'inflammation diphthéritique, d'exsudat diphthéritique, les auteurs allemands, depuis Virchow, ont décrit une affection des muqueuses qui serait également caractérisée par une exsudation fibrineuse; seulement celle-ci, au lieu de s'effectuer simplement à la surface de la membrane, se ferait aussi dans son épaisseur même et entraînerait ainsi la mortification et la destruction de la muqueuse. Bref, ces auteurs, détournant le mot de diphthérie de l'acception clinique et étiologique que Bretonneau et Trousseau lui ont attribuée, en ont fait un mode particulier de l'inflammation ulcéreuse des muqueuses : ainsi, pour Virchow, le type de l'inflammation diphthéritique, c'est la dysenterie. Il y a là plus qu'une question de terminologie, mais une confusion clinique, contre laquelle il est bon de ne cesser de protester. (Voy. art. DIPHTHÉRIE, t. XI.)

Les inflammations ulcéreuses des muqueuses, l'ulcère simple ou rond de l'estomac, les ulcérations tuberculeuses, l'ulcération typhique, mériteraient une mention particulière; mais ces points se rapportent à la pathologie spéciale des muqueuses, et nous renvoyons aux articles correspondants. (Voy. ESTOMAC [Ulcère de l'], TUBERCULE, TYPHOÏDE [Fièvre].)

BICHAT, Traité des membranes. Paris, 1801, et Anatomie générale.

BOWMAN, art. MUCOUS MEMBRANE (in *The Cyclopædia of Anatomy and Physiology*).

REICHERT, art. SCHLEIMHAUT (in *Encyclopädisches Wörterbuch der medic. Wissensch.* Berlin, 1843).

ROBIN (Ch.), art. MUQUEUSES (in *Dictionn. encycl. des sciences médicales*). — Traité des humeurs normales et pathol., 2e édit. Paris, 1874. — Anatomie et physiol. cellulaires. Paris, 1873.

RINDFLEISCH, Traité d'histologie pathologique, trad. par Gross., Paris, 1873, 5e section : Altérations des membranes muqueuses.

VULPIAN, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. I, p. 478-522. Paris, 1875.

Pour les muqueuses en particulier, consulter les traités de Kölliker, Frey, Stricker, etc., et les articles BOUCHE, ESTOMAC, LANGUE, INTESTIN, UTÉRUS, VAGIN, VESSIE, etc., de ce dictionnaire.

I. STRAUS.

MUQUEUSE (Fièvre) [*Voy.* TYPHOÏDE (Fièvre)].

MUSC. — Histoire naturelle. — Le chevrotain porte-musc, (*Moschus moschiferus*, Lin.) (fig. 17), est un petit mammifère de la section des Ruminants unguligrades, répandu dans toutes les parties orientales et méridionales de l'Asie. Il doit s'y trouver en extrême abondance, à en juger par la quantité d'individus qui sont tués annuellement pour fournir à la consommation commerciale, car on n'estime pas à moins de 300 000 le nombre des poches moschifères livrées annuellement à la consommation, ce qui implique la destruction d'un nombre correspondant de ces animaux,

encore faut-il ajouter que ces poches ne se rencontrent, comme on le verra plus loin, que sur l'un des sexes. Sa taille à l'état adulte ne dépasse pas 0m,50 de hauteur au garrot, sur 0m,65 de long. Son aspect rappelle celui des chevreuils ou des cerfs; le train postérieur est toutefois plus élevé à proportion, et les cornes manquent dans les deux sexes. Les mâles sont armés à la mâchoire supérieure de deux longues canines qui n'ont pas moins de 0m,06 de saillie; la coloration est fauve, plus ou moins foncée suivant l'âge et peut-être la saison.

Sous le ventre du mâle (fig. 18), entre l'ombilic et le scrotum (*e*), au-dessus et un peu en avant de la verge (*d*), existe une poche (*a*) dans laquelle se sécrète et s'accumule le produit spécial connu sous le nom de *musc*. La structure de cette poche est celle d'un crypte cutané d'énorme dimension; les parois sont constituées par une couche épithéliale spéciale, une couche dite nacrée, assimilable à la couche de Malpighi, enfin une couche fibreuse, qui doit représenter le derme; à la face externe, les muscles abdominaux forment un revêtement contractile. L'orifice de la poche (*b*) est voisin de celui du fourreau de la verge (*c*); cette dernière, lorsqu'elle entre en érection, passe donc sous cette ouverture, et l'un des usages physiologiques les plus probables de la sécrétion du musc paraît être de servir à lubrifier l'organe copulateur lors de l'accouplement.



Fig. 17. — Chevrotain porte-musc.

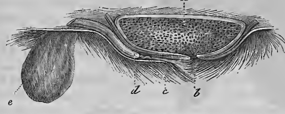


Fig. 18. — Appareil du Musc.

On avait admis à tort que le *Tragulus javanicus*, le *Napu*, le *Kranchil* et autres petits ruminants, placés autrefois dans le genre *Moschus*, étaient également pourvus d'un organe de sécrétion semblable; mais on sait aujourd'hui que la production du musc est spéciale au *Moschus moschiferus :* ce caractère et quelques autres particularités anatomiques ont engagé les zoologistes à former pour cette espèce la famille des Moschidés.

Les chasseurs qui approvisionnent les marchés de cette précieuse sub-

stance ont l'habitude d'enlever l'organe en rasant la paroi abdominale, laissant intactes toutes les membranes d'enveloppe et le poil qui couvre la face externe. Le tout séché constitue ce qu'on appelle le *musc en vessie,* pour le distinguer du produit de sécrétion isolé, connu dans le commerce sous le nom de *musc hors vessie.* Ce dernier ne mérite pas autant de confiance, l'état sous lequel il se présente rendant la falsification plus facile. Le musc en vessie offre lui-même deux variétés principales : le *musc tonquin* (fig. 19), qui provient de l'Asie méridionale, comme son nom l'indique, les poches sont ovalaires, couvertes d'un poil roux grisâtre (Guibourt en distingue quatre sous-variétés); et le *musc kabardin* (fig. 20), ordinairement apporté de la Sibérie, les poches sont plus allongées, avec le poil blanchâtre argenté. On ne sait pas exactement la cause réelle de ces différences, et si l'âge ou la saison n'y ont pas plus de part que le climat; en tout cas, la distinction n'est pas absolue, et souvent une caisse de même provenance renferme du musc de plusieurs sortes. Le musc tonquin est le plus estimé.

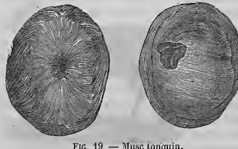


Fig. 19 — Musc tonquin.

Le poids brut des poches moschifères qu'on rencontre dans le commerce est très-variable, ce qui peut s'expliquer facilement par l'âge de l'animal ou les conditions biologiques dans lesquelles il se trouvait au moment de sa mort. D'après les chiffres donnés par Guibourt, sur six poches examinées à ce point de vue, les extrêmes se sont trouvés, d'une part, 29gr,4 ; d'autre part, 42gr,2 ; et la moyenne environ 32 grammes. Pereira a trouvé comme poids moyen 24 grammes. La quantité de musc qu'on retire de la poche moschifère ne représente pas la moitié du poids total de celle-ci et n'en atteint au plus que les 43 ou 45 centièmes.



Fig. 20. — Musc kabardin.

Composition. — Le musc est formé d'une substance volatile spéciale, d'ammoniaque, d'un acide particulier incristallisable, de stéarine, oléine, cholestérine, résine amère, osmazôme, de sels, etc. L'analyse chimique, faite avec beaucoup de soin par Guibourt et Blondeau et répétée depuis par plusieurs autres savants, ne nous apprend rien sur le principe odorant particulier à ce corps. Il est très-remarquable que cette propriété disparaisse lorsqu'on mélange au musc diverses substances, l'acide cyanhydrique, par exemple; l'effet cesse dans ce cas si on neutralise l'acide. L'extrême des-

siccation rend aussi le musc inodore; la propriété reparaît lorsqu'on expose de nouveau la substance à l'humidité. Cette dernière observation a fait penser à Berzelius que le principe odorant ne préexistait pas, mais se formait successivement par un phénomène comparable à une fermentation.

On observe d'ailleurs des différences sensibles dans l'odeur et autres propriétés du musc, même de bonne qualité, différences qui peuvent être attribuées à la nature des aliments, au climat, etc. Ainsi les Chinois distinguent, au dire des missionnaires, les Porte-musc qui se nourrissent de cèdres et ceux qui ne mangent que des herbes odorantes, ils admettent également que le musc d'un animal poursuivi ou forcé a moins de parfum que celui d'un animal pris au filet. On peut croire aussi, comme l'a fait remàrquer Alphonse Milne-Edwards, que dans les régions très-froides la sécrétion est moins active que dans les pays méridionaux.

Le prix élevé du musc a rendu cette substance l'objet de nombreuses fraudes. Tantôt on introduit dans les poches des corps métalliques pour en augmenter le poids; d'autres fois on les vide en tout ou en partie en substituant du sang, de la cire, du styrax, etc., au produit retiré; aussi doit-on n'accepter qu'avec méfiance toute poche qui aurait été ouverte, ce dont il est facile de s'apercevoir, la solution de continuité recousue étant alors visible (fig. 21).

Le musc de bonne qualité, écrasé entre les doigts, ne donne la sensation d'aucun corps dur ni grenu; frotté sur du papier, il le colore en brun rougeâtre; il est soluble au moins aux trois quarts dans l'eau, et le soluté précipite par la teinture de noix de Galles, l'acétate de plomb, et non par le bichlorure de mercure. Incinéré, ses cendres sont grisâtres; elles seraient rougeâtres s'il y avait eu mélange de sang.

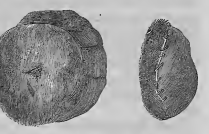


Fig. 21. — Musc falsifié, poche ouverte,

Action physiologique. — Les effets du musc sur l'organisme ont été étudiés surtout par Joerg. D'après cet auteur, l'ingestion de cette substance détermine des éructations, des pesanteurs d'estomac, des perversions de l'appétit, qui est tantôt augmenté et tantôt diminué, puis des vertiges, de la céphalalgie, l'accélération de la circulation. Trousseau et Pidoux, à la suite d'expériences personnelles, ont en général confirmé ces résultats, à la liste desquels il y aurait lieu d'ajouter l'excitation des organes génitaux. Le musc active les diverses sécrétions, dont les produits sont plus ou moins imprégnés de son odeur; il provoque soit la diurèse, soit la diaphorèse, suivant les sujets, quelquefois des épistaxis, et, dit-on, l'éruption menstruelle chez les femmes.

Thérapeutique. — Les anciens médecins avaient attribué au musc une importance thérapeutique singulièrement exagérée; ils n'avaient pas

d'ailleurs méconnu les indications qu'il est apte à remplir dans les affections spasmodiques ; mais la manière dont ils l'employaient, dans l'hystérie particulièrement, ne saurait être appréciée sans étonnement, ni même parfois sans sévérité. De notre temps, c'est dans certaines maladies aiguës, et surtout dans les pneumonies accompagnées de phénomènes ataxo-adynamiques, que le musc a eu sa principale et presque son unique application, en faveur de laquelle on sait qu'après Récamier, à qui sont dues les premières observations de ce genre, Trousseau et Pidoux, puis Grisolle, sont venus apporter l'appui de leur témoignage.

Actuellement ce médicament semble menacé de tomber dans l'oubli ; cet oubli, toutefois, ne serait pas juste. « Les effets stimulants du musc sur les organes de la circulation et de l'innervation, dit Gubler, indiquent son emploi dans les cas où le système nerveux pêche par défaut, et où les troubles sensitivo-moteurs, quelle qu'en soit la forme, sont au fond de nature asthénique. La surexcitation et l'ataxie des fonctions cérébro-spinales et nerveuses reconnaissent effectivement pour condition prochaine l'absence de force radicale ou le défaut de stimulus, aussi bien que la surcharge dynamique et l'excitation du système. Le musc sera donc prescrit, en premier lieu, contre les affections franchement asthéniques, dans l'adynamie des fièvres de mauvais caractère, la débilité consécutive aux spoliations de force et de substance ; en second lieu, dans les fausses hypersthénies, dans les violences désordonnées des sujets épuisés. Mais, dans ce dernier cas, il importe de bien établir auparavant le diagnostic. Il convient dans les spasmes et les convulsions anémiques, chez certains choréiques, chez beaucoup d'hystériques et quelques épileptiques. Il s'adresse également bien au délire asthénique développé sympathiquement dans le cours de la pneumonie, ou bien par altération de la crase sanguine, dans la fièvre typhoïde, et d'autres affections malignes. Il devient alors un auxiliaire puissant de l'opium, qui est hypérémiant, ainsi que des excitants diffusibles, ammoniaque, éther, etc. »

Modes d'administration. — On prescrit le musc sous forme de *poudre* ou de *teinture*, seul ou associé à l'opium, en pilules, en potions, en lavements. Le mode habituel consiste à donner d'heure en heure des pilules contenant 0gr,05 de la poudre jusqu'à apaisement des phénomènes ataxiques ; la dose dans les vingt-quatre heures peut être de 0gr,50 à 1 gramme et au-dessus ; il y a plutôt avantage à faire prendre une quantité assez considérable du médicament.

Le musc étant rare, on lui a cherché des équivalents thérapeutiques. Par malheur, ceux qu'on a pu trouver sont loin de l'égaler comme action ; le seul médicament qui s'en rapproche, est l'*ambre gris*, peu employé actuellement. Quant aux matières retirées des glandes odorantes de la *civette* et du *zibeth*, produits qui jouaient un certain rôle dans l'ancienne pharmacopée, il n'en est même pas fait mention aujourd'hui dans les traités de thérapeutique ou les formulaires les plus autorisés. Le *castoréum*, qui a été l'objet d'un article spécial dans ce Dictionnaire, peut aussi être rapproché du musc et de l'ambre gris à titre de médicament antispasmodique tiré du

règne animal ; son action sur l'économie est toutefois différente (*Voy.* t. VI, p. 449).

JOERG, Materialien zu einer künftigen heilmittellehre ; Leipsig, 1825.
TROUSSEAU et PIDOUX, Traité de thérapeutique et de matière médicale, 5e édit., 1855, t. II, p. 228.
MOQUIN-TANDON, Éléments de zoologie médicale, 1860.
MILNE-EDWARDS (Alph.), Recherches anatomiques, zoologiques et paléontologiques sur la famille des Chevrotains (*Annales des sc. nat.*, 7e série, t. II, p. 49, 1864).
CAUVET, Nouveaux éléments d'histoire naturelle médicale, 1869.
GUIBOURT, Histoire naturelle des drogues simples. 6e édit. corrigée et augmentée par G. PLANCHON, t. IV, 1876.
GUBLER, Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius, 2e édit., p. 243, art. MUSC, 1874.

LÉON VAILLANT.

MUSCLE. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE. — On désigne sous le nom de *muscles*, de *tissu musculaire*, les tissus qui, chez les animaux supérieurs, jouent essentiellement le rôle d'agents actifs dans les mouvements. Ce n'est pas à dire cependant que des mouvements particuliers ne soient produits par des éléments anatomiques d'une nature tout autre que les éléments musculaires, témoin les *mouvements vibratiles* qu'on observe sur diverses surfaces épithéliales (*Voy.* ÉPITHÉLIUM, t. XIII, p. 705), et les *mouvements sarcodiques* ou *amiboïdes* que présentent quelques éléments anatomiques (*Voy.* MICROSCOPE, t. XXII, page 474) ; mais c'est toujours à des éléments anatomiques particuliers (muscles) que sont dus les mouvements qui président soit à la vie de relation, soit aux différents actes mécaniques de la vie organique (tube digestif, appareil circulatoire, etc.).

En énonçant cette double distribution des muscles, nous venons en même temps d'indiquer leur classification essentielle, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique : il est en effet deux ordres de muscles, bien distincts d'une manière générale, quoique réunis par plusieurs formes de transitions : 1° les *muscles de la vie de relation*, dits *muscles volontaires*, parce que seuls ils sont soumis à l'influence de la volonté ; 2° les *muscles de la vie organique* ou *involontaires*, lesquels président plus particulièrement aux mouvements des parois viscérales (tube digestif, artérioles, appareil génital interne, etc.). Au point de vue de l'anatomie microscopique, les premiers portent le nom de *muscles striés*, les seconds celui de *muscles lisses*.

DES MUSCLES STRIÉS. — **Anatomie.** — L'examen microscopique nous a appris à désigner sous ce nom les masses musculaires qui forment la partie charnue des membres, des parois du tronc, ainsi que les parties initiales des conduits digestif, respiratoire et génitaux. On comprend encore dans cette classe le *cœur*, ou *muscle cardiaque*, dont les fibres présentent des particularités de structure telles, que nous en réserverons l'exposé pour un chapitre spécial, formant transition entre l'étude du muscle strié et celle du muscle lisse.

I. COMPOSITION HISTOLOGIQUE. — L'étude histologique du muscle strié se fait en dissociant un fragment de ce tissu (*Voy.* HISTOLOGIE, t. XVII,

p. 666); la dissociation est facilitée par la macération, pendant quelques heures, dans une solution de potasse à 40 p. 100, ou dans une solution d'acide azotique à 20 p. 100. Lorsqu'un fragment de muscle strié (emprunté au *biceps brachial*, par exemple), soumis à la dissociation avec les aiguilles sur une plaque de verre, est porté sous le microscope, on voit que ce tissu présente, comme élément fondamental et prédominant, des fibres particulières, striées d'une manière tout à fait caractéristique, et à côté desquelles on aperçoit, d'une manière plus ou moins abondante et selon les hasards de la préparation, des éléments du tissu lamineux ou connectif, des capillaires, des nerfs. Nous avons donc à étudier : la *fibre musculaire*, les éléments connectifs du muscle, les réseaux sanguins, et les terminaisons nerveuses propres aux muscles.

A. *Fibres musculaires striées.* — L'examen microscopique des fibres musculaires dissociées permet immédiatement de se convaincre que ces fibres se composent d'une *enveloppe* et d'un *contenu ;* en effet, le contact et la traction produite par les aiguilles à dissociation a souvent brisé et comprimé par places les fibres que l'on voit alors réduites en ces points à une enveloppe plissée ; par les déchirures de cette enveloppe s'échappe un contenu plus ou moins fibrillaire, à la surface ou au milieu duquel on aperçoit des noyaux plus ou moins nombreux.

L'*enveloppe,* dite *myolemme* ou *sarcolemme,* est une membrane mince, dont on peut démontrer l'existence non-seulement par les compressions et déchirures que produit la dissociation, mais encore par l'action de divers réactifs, tels que l'eau ou l'alcool. Les réactifs, en pénétrant par endosmose dans la fibre musculaire, ou en rétractant le contenu de la fibre, séparent le contenu d'avec l'enveloppe ou myolemme, que l'on aperçoit alors très-distinctement, notamment sur les points où la fibre musculaire, pendant la dissociation, a été tordue sur son axe ou simplement incurvée; le myolemme s'accuse par des plis diversement disposés et visibles comme des lignes noires. (Fig. 22.)

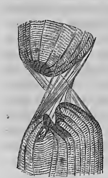


Fig. 22. — Myolemme rendu visible par la rupture du contenu. (Todd et Bowman.)

Le myolemme résiste à l'action de l'eau et de l'acide acétique, action qui, par contre, palit et finit par dissoudre le contenu de la fibre. Il n'est pas non plus attaqué par la coction dans l'eau bouillante. Ces réactions semblent indiquer que le myolemme serait de nature élastique (élasticine). Notons cependant qu'il diffère des membranes de tissu élastique par ce fait qu'il ne résiste pas à l'action de la potasse ou de la soude à 40 p. 100 (Ranvier). Son épaisseur est moindre qu'un millième de millimètre chez l'adulte (Ch. Robin). Il forme une membrane extensible et très-élastique. Notons dès maintenant qu'il constitue pour la fibre musculaire une enveloppe complète, c'est-à-dire qu'il la clôt à ses extrémités comme sur ses bords (*Voy.* plus loin, *Union des muscles et des tendons*, p. 215).

Les *noyaux*, placés à la surface ou dans la profondeur du contenu de la fibre musculaire striée, sont de forme ovalaire. Ils contiennent un ou deux nucléoles. Ces noyaux sont d'ordinaire entourés d'une substance très-finement granuleuse, de nature dite protoplasmatique, et c'est à cet ensemble (noyau et son atmosphère protoplasmatique) que l'on a donné le nom de *corpuscule musculaire* (M. Schultze). Nous verrons, en étudiant le mode de formation embryonnaire des muscles striés (p. 218), la signification originelle et l'importance de ces noyaux, ainsi que les variétés de position qu'ils présentent dans l'intérieur de la fibre.

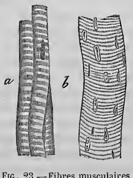


Fig. 23.—Fibres musculaires striées.

a. Striation transversale bien accentuée.

b. Noyaux rendus visibles par l'action d'un acide dilué.

Le *contenu* de la fibre musculaire a été surtout l'objet de patientes investigations, qui n'ont pu cependant nous donner encore une explication parfaitement satisfaisante des différents aspects que présente ce contenu à l'examen microscopique et spécialement après l'action de certains réactifs. L'aspect fondamental est celui-ci : le contenu de la fibre musculaire intacte, empruntée à un animal récemment tué, ou macérée dans une faible solution d'acide chromique, est caractérisé par une double striation : 1° *striation longitudinale*, c'est-à-dire parallèle à l'axe de la fibre ; cette striation semble diviser la fibre en un pinceau de fibrilles parallèles ; 2° *striation transversale*. Cette dernière, en général beaucoup plus apparente et plus caractéristique, est produite par la succession alternative de lignes obscures et de lignes transparentes, de telle sorte que la fibre musculaire paraît comme formée par une série de disques alternativement foncés et clairs, disposés comme une pile de monnaie qu'on regarderait par la tranche. (Fig. 23). — De ces deux aspects striés, quel est celui qui est le plus en rapport avec la structure intime du contenu de la fibre musculaire ? Ce problème a reçu différentes solutions. En effet, certains réactifs, tels que l'acide chlorhydrique (à 1 pour 1000 d'eau environ) et le suc gastrique, ont pour effet de rendre la striation transversale si nette, que le contenu de la fibre musculaire se décompose alors facilement en une série de disques disposés comme une pile de monnaie, disques qui, sur une fibre incurvée, s'écartent, au niveau de la convexité de la courbe, comme les feuillets d'un livre entr'ouvert, et peuvent même glisser complétement les uns sur les autres, de manière à devenir libres si le myolemme a été déchiré ou détruit, et à nager librement dans le liquide de la préparation. Ces éléments ainsi isolés ont reçu le nom de *disques de Bowman*. On obtient les mêmes résultats par l'acide acétique, le carbonate de potasse, le chlorure de calcium, réactifs qui tous paraissent agir très-énergiquement sur la fibre musculaire, car ils la rétractent fortement et produisent souvent en son intérieur des déchirures transversales (H. Frey). Mais il est toute une série d'autres réactions par lesquelles la striation longitudinale s'accuse de plus en plus nettement,

jusqu'à décomposer le contenu de la fibre musculaire en fibrilles parallèles ; telle est l'action de la macération dans l'eau; telle est celle de l'alcool, de l'acide chromique, du bichromate de potasse; pour produire nettement cet effet, ces réactifs doivent être très-dilués (par exemple, 1 d'acide chromique pour 1000 d'eau). Ce fait, que la décomposition en fibrilles longitudinales est amenée par des réactifs faibles, incapables de changer profondément la structure du contenu de la fibre musculaire, porte à penser que ce contenu est réellement fibrillaire, et cette manière de voir est pleinement confirmée par l'étude des muscles de certains animaux (insectes), où la décomposition en fibrilles se produit sans l'intervention d'aucun réactif, et par l'étude des muscles striés chez l'embryon, où, comme nous le verrons plus loin, on constate que la périphérie du contenu de la fibre musculaire se forme en fibrilles très-nettes, alors que la partie centrale représente comme un canal rempli d'une substance finement granuleuse dans laquelle sont contenus les noyaux. Enfin sur divers animaux vivants (larves d'insectes, petits crustacés, etc.), on peut distinguer la composition fibrillaire des fibres musculaires.

La connaissance de la composition fibrillaire du contenu de la fibre musculaire a amené les histologistes à donner aujourd'hui à cette fibre le nom de *faisceau primitif*, et à étudier, comme *élément anatomique primitif*, les fibrilles qui la composent. Nous devons donner ici quelques détails sur ces fibrilles, sur leur composition, sur le mode de juxtaposition.

Fig. 24. — Fibrille d'un muscle d'insecte.

A. Bande obscure, — C, C, bande claire dans le milieu de laquelle est la strie noire transversale B. (Grossiss. 1,800 diam.)

La largeur des *fibrilles musculaires* est d'environ 1 millième de millimètre : isolées et examinées avec un grossissement de force moyenne (200 à 300 diamètres), elles paraissent variqueuses, ou, pour mieux dire, moniliformes, comme constituées par une série de granulations mises bout à bout. Mais l'étude faite avec un grossissement de plus de 600 diamètres montre que cet aspect est dû à ce que la fibrille, dont les bords sont sensiblement parallèles, présente une série de bandes alternativement obscures et claires, c'est-à-dire qu'elle est formée d'une série de petits fragments cuboïdes alternativement clairs et foncés. De plus, au milieu de l'espace clair, on aperçoit une strie noire transversale. (Fig. 24.)

Cet aspect, qui présente, avec un bon microscope, des effets de préparation des plus intéressants et des plus variés, cet aspect a vivement excité la curiosité des histologistes, et les recherches faites pour en trouver l'interprétation physiologique ont donné lieu à de nombreux travaux, dont nous indiquerons seulement les principales conclusions : — D'après Rouget, la fibrille musculaire serait formée par un filament enroulé en spirale, comme le filament du pédicule contractile de la vorticelle : la strie noire, que nous venons de signaler dans l'espace clair, représenterait un tour de spire dégagé des autres, tandis que le fragment cuboïde foncé serait formé par plusieurs tours de spire fortement tassés. Nous verrons

plus loin comment Rouget a tiré parti de cette interprétation anatomique pour rendre compte du phénomène physiologique de la contraction musculaire. — D'après Krause et Engelmann, la partie essentielle de la fibrille musculaire serait le fragment cuboïde foncé, ou *bande obscure large :* chacun des segments cuboïdes clairs serait divisé, par la strie noire transversale, en deux moitiés dont chacune appartiendrait à la bande obscure large immédiatement contiguë. En d'autres termes, la strie noire transversale, dite aussi disque mince, représenterait une cloison limitant deux cylindres creux (*cases musculaires* de Krause), et chacun de ces cylindres creux contiendrait en sa partie moyenne un corps plein (*prisme musculaire* de Krause), qui se présente sous la forme de la bande obscure large. D'après Krause, ce prisme musculaire serait donc en contact par ses deux extrémités avec un liquide (représenté par la strie claire), et le phénomène élémentaire de la contraction, c'est-à-dire du raccourcissement de la fibrille musculaire, consisterait dans le déplacement du liquide qui viendrait alors se placer sur les parties latérales du prisme ; c'est ainsi que les prismes, dont la série forme la fibrille, écartés les uns des autres pendant l'état de relâchement du muscle, se rapprocheraient alors par leurs bases, d'où raccourcissement considérable de l'ensemble de la fibrille et de la fibre musculaire.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, il n'en reste pas moins démontré que la fibre musculaire se compose de fibrilles et que celles-ci sont elles-mêmes constituées par des particules placées bout à bout et limitées par des plans de segmentations transversaux. La présence de ces fibrilles et de leurs particules alternativement claires et foncées nous explique et le double aspect strié (longitudinal et transversal) de la fibre musculaire, et la manière dont cette fibre peut être décomposée par les réactifs, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. De là la conception de la fibre musculaire, telle qu'elle a été formulée par quelques auteurs : la fibre musculaire consisterait essentiellement en une agrégation de petites particules (*prismes musculaires* de Krause, *sarcous elements* de Bowman), qui tantôt se présentent comme reliés entre eux transversalement, d'où l'image de disques (disques de Bowman) empilés et remplissant la fibre musculaire ; tantôt sont superposés dans le sens de la longueur, d'où l'aspect de striation longitudinale. Mais il faut regarder ce dernier mode de groupement comme l'état normal, c'est-à-dire admettre la structure fibrillaire de la fibre musculaire. Le fait de la juxtaposition exacte des parties claires et des parties foncées des fibrilles accolées les unes aux autres rend ainsi parfaitement compte de l'existence d'une striation transversale dans l'ensemble de la fibre musculaire.

Nous ne nous arrêterons pas ici sur l'étude des propriétés optiques des segments clairs et foncés de la fibrille. D'après Brücke, les *sarcous elements* de Bowman (segments foncés) possèdent une double réfraction et un seul axe positif : la couche claire ne présente que la réfraction simple. Rouget et Valentin ont contesté l'exactitude de ces observations. Du reste, nous avons déjà eu occasion, dans un autre article, d'indiquer la

valeur de ces recherches dans la lumière polarisée. (*Voy.* art. MICROSCOPE, p. 485).

Les fibrilles ne sont pas toutes directement contiguës ; il y a entre elles une substance interstitielle, que l'acide chromique durcit, de manière que sur les coupes transversales de la fibre musculaire on voit cette substance former, dans la fibre, des cloisons qui groupent les fibrilles en petites colonnettes prismatiques. La coupe polygonale de ces petits faisceaux présente un dessin assez régulier qui a été désigné sous le nom de *Champ de Cohnheim.* Avec de forts grossissements on peut, sur les coupes de muscles de la grenouille, distinguer, au milieu de ces espaces polygonaux, la coupe des fibrilles elles-mêmes. On remarque en même temps qu'au point de contact de plusieurs colonnettes voisines, les cloisons de substance amorphe présentent un certain épaississement, de façon à donner lieu à un aspect étoilé dans lequel on aperçoit souvent les noyaux musculaires dont nous avons parlé précédemment. Cet aspect est très-net sur les coupes de muscles striés de grenouille ; ici les noyaux, contenus dans les espaces interfibrillaires, y paraissent fortement comprimés, de telle sorte que les reliefs de la substance contractile qui les entoure s'imprimant à leur surface sous diverses formes, ils présentent des *crêtes d'empreinte,* signalées par E. Weber, et analogues à celles qu'on a décrites sur différentes cellules tendineuses. En effet, lorsque l'on pratique des coupes sur un fragment de muscle durci (par l'acide chromique ou par l'acide osmique), les fibres musculaires, maintenues dans leurs rapports normaux et coupées perpendiculairement à leur axe, se montrent sous la forme de polygones à côtés rectilignes : ces fibres, dans leurs rapports normaux, ont donc une forme prismatique, qui paraît due à la pression réciproque qu'exercent les unes sur les autres les fibres adjacentes.

Pour compléter cette étude rapide de la fibre musculaire, il nous reste encore quelques mots à dire relativement à la *longueur* des fibres, et aux *divisions* que présentent celles de certains muscles.

On n'est pas encore d'accord sur la *longueur* des fibres musculaires, parce qu'il est très-difficile d'isoler complétement ces fibres sans rupture, de manière à constater si, par exemple, chaque fibre du couturier s'étend depuis l'insertion supérieure jusqu'à l'insertion inférieure de ce muscle. Rollet ayant constaté qu'on trouve dans les muscles de nombreuses fibres qui se terminent à différentes hauteurs par des extrémités arrondies ou effilées en pointe, Krause a été amené, à la suite de recherches confirmatives des indications de Rollet, à admettre qu'en général les fibres musculaires ne dépassent pas la longueur de 4 centimètres, et que les muscles plus longs sont formés de fibres qui s'accolent par leurs extrémités en se juxtaposant sur une certaine longueur de leurs bords latéraux. Chez la grenouille, on verrait, d'après Ranvier, la plupart des fibres musculaires s'étendre dans toute la longueur du muscle qu'elles concourent à former et s'insérer par leurs deux bouts aux deux tendons extrêmes.

Quant aux *divisions* et *ramifications* des fibres musculaires, elles sont rares chez l'homme, où, à part le cœur (*Voy.* plus loin, p. 219), on peut tout

au plus les observer dans les fibres de la langue ; mais cette disposition est très-fréquente chez les animaux inférieurs : chez la grenouille, elle s'observe facilement dans la langue, dans les cœurs lymphatiques ; on l'a même constatée dans les couches musculaires des lèvres et du museau de quelques mammifères.

B. *Des éléments connectifs du muscle.* — Les fibres musculaires que nous venons de décrire comme des éléments anatomiques simples, quoique composés eux-mêmes de fibrilles, se groupent en *faisceaux primitifs* au moyen de couches d'un tissu lamineux qui forme une loge propre à chaque fibre, et une enveloppe commune au faisceau ; cette enveloppe porte le nom de *périmysium interne ;* elle est épaisse de 2 à 4 centièmes de millimètre (Ch. Robin) et se compose de fibres lamineuses ou connectives avec de nombreuses cellules du tissu connectif (corps fibro-plastiques), et de rares fibres élastiques. Ces faisceaux primitifs se groupent d'une manière semblable en *faisceaux secondaires*, bien visibles à l'œil nu, comme les masses fasciculées du trapèze, du deltoïde, etc. ; l'enveloppe connective de ces faisceaux est constituée comme précédemment, mais plus épaisse, et souvent parsemée de cellules adipeuses. Enfin, par leur groupement en masses plus considérables, les faisceaux secondaires constituent les *corps charnus* des muscles, lesquels sont tapissés à leur surface par une couche de tissu lamineux ou connectif, semblable à celui que nous venons d'indiquer comme constituant les cloisons profondes interfasciculaires, et que l'on nomme *périmysium externe.* Il ne faut pas confondre ce périmysium externe avec la *gaîne aponévrotique* du muscle, laquelle est formée de fibres lamineuses entre-croisées, relativement très-serrées, et d'un grand nombre de fibres élastiques ramifiées et anastomosées en plans continus.

A propos des éléments connectifs des muscles, nous devons indiquer ici le mode selon lequel se fait l'union du muscle avec son tendon. On a cru, tout d'abord, que les fibrilles de la fibre musculaire se continuaient, par une transformation insensible, avec les fibrilles tendineuses. Il n'en est rien. Si, comme l'a montré Weismann, on emploie comme réactif une solution concentrée de potasse, il est facile de voir qu'au niveau du point de connexion des éléments musculaires avec les éléments tendineux, la fibre musculaire conserve son myolemme au niveau même de son extrémité, de telle sorte que cette fibre est parfaitement close. On peut donc dire, avec Ch. Robin, que les fibrilles tendineuses adhèrent par simple contact immédiat ou moléculaire au myolemme des fibres striées.

C. *Vaisseaux des muscles.*—Le tissu musculaire est parcouru par un riche réseau de *capillaires sanguins*, qui rampent directement contre le myolemme des fibres musculaires. Les mailles de ce réseau sont allongées, d'un aspect tout à fait caractéristique, surtout par le nombre des capillaires qui les composent, car, sur une coupe perpendiculaire à la direction du muscle, on voit souvent que pour chaque fibre musculaire il y a jusqu'à quatre et cinq capillaires. Les artérioles qui donnent naissance à ces capillaires ont des parois très-contractiles. Toutes ces dispositions sont en rapport avec l'afflux con-

sidérable de sang que demande l'activité du muscle et avec les phénomènes vaso-moteurs dont il est alors le siége.

Le tissu musculaire paraît donner naissance à des lymphatiques ; mais la démonstration de ce fait laisse encore de nombreuses lacunes, car les origines des vaisseaux absorbants n'ont été entrevues que sur quelques muscles particuliers (diaphragme et cœur). Sappey décrit les capillaires lymphatiques des faisceaux charnus du diaphragme, mais n'a pu encore y observer des *capillicules* et des *lacunes* (*Voy.* pour l'origine des lymphatiques par capillicules et lacunes, l'art. LYMPHATIQUES, t. XXI, p. 12). His et Belajeff ont trouvé des capillaires lymphatiques dans le cœur. Dans les couches musculaires des ventricules, ces capillaires se distinguent de ceux qui appartiennent à l'endocarde par une plus grande largeur et une plus grande régularité de leurs mailles, en général allongées parallèlement à la direction des fibres musculaires.

D. *Nerfs des muscles.*—Les rameaux nerveux, que l'anatomie descriptive apprend à connaître comme nerfs destinés à tel ou tel muscle, abordent ceux-ci et pénètrent dans leur intérieur au niveau du tiers ou de la moitié supérieure du corps charnu. En suivant le nerf dans l'épaisseur du muscle, on le voit se diviser en rameaux qui marchent perpendiculairement à la direction des faisceaux musculaires, s'anastomosent fréquemment, puis se subdivisent de nouveau et échappent entièrement à l'œil nu ou armé d'une simple loupe. Mais le microscope nous révèle la terminaison des fibres nerveuses au niveau des fibres musculaires, et nous montre que cette terminaison ne se fait pas par des anses et par des réseaux anastomotiques comme on l'avait cru tout d'abord. Elle se fait par un organe terminal développé sur l'élément essentiel de la fibre nerveuse au moment où celle-ci aborde et pénètre la fibre musculaire : ces organes, nommés *plaques motrices*, ont été d'abord indiqués par Doyère (1840) sur les muscles des Tardigrades, puis observés par Rouget (1862) sur les muscles des reptiles, des oiseaux et des mammifères. Pour les étudier, il suffit de faire macérer un morceau de muscle (de préférence les intercostaux ou les muscles moteurs de l'œil) dans une solution de 2 d'acide chlorhydrique pour 100 d'eau, pendant vingt-quatre heures. Si l'on étale alors sur une lame de verre une lamelle du muscle ainsi préparé, et qu'on l'examine avec un faible grossissement, il est facile d'apercevoir des rameaux nerveux, composés de deux à six tubes, croisant perpendiculairement la direction des fibres musculaires, et émettant d'espace en espace des tubes qui s'isolent, marchent parallèlement à une fibre musculaire, puis échappent brusquement à l'examen, après avoir ainsi parcouru un court trajet. Si l'on examine alors un tube semblable avec un objectif plus puissant (avec un grossissement supérieur à 400), on remarque les dispositions suivantes : en approchant de sa terminaison, le tube nerveux perd d'abord sa gaîne de myéline, et se trouve réduit au *cylinder axis* avec une gaîne de Schwann à noyaux bien visibles. Cette gaîne de Schwann, au point où le tube nerveux aborde la fibre musculaire, se confond avec le myolemme, tandis que le cylinder axis pénètre dans la fibre musculaire et, au niveau de la surface du contenu de cette fibre,

semble s'épanouir en un petit épaississement granuleux, de forme conique (*plaque motrice*), parsemé de nombreux noyaux. Mais un examen attentif permet de constater que la substance granuleuse de la plaque n'est pas un épanouissement du cylinder axis ; celui-ci apparaît encore au milieu de la plaque granuleuse : il semble s'y diviser en fibrilles sur lesquelles sont développés les nombreux noyaux que nous venons de signaler.

II. Composition chimique. — Pour analyser le contenu de la fibre musculaire et le séparer de sa gaîne, laquelle paraît de nature élastique (*élasticine*), on soumet à une forte pression un muscle refroidi et encore vivant (muscle de grenouille sacrifiée par hémorrhagie), et l'on obtient un liquide sirupeux, opalescent, un peu jaunâtre, à réaction alcaline, désigné sous le nom de *plasma musculaire*. Abandonné à lui-même, à la température ordinaire, ce plasma musculaire se coagule bientôt d'une manière analogue au plasma sanguin, c'est-à-dire qu'il se sépare en *serum musculaire*, et en coagulum ou *myosine*.

A. *Myosine*. Ch. Robin et Verdeil, dès 1852, avaient donné le nom de *musculine* à la substance organique du muscle, substance naturellement demi-solide, spontanément coagulable et rétractile. On désigna également cette substance sous le nom de *fibrine musculaire*. Préparée de la manière que nous venons d'indiquer plus haut, selon le procédé de Kühne, elle reçoit généralement le nom de *myosine*.

La *myosine* présente la propriété de se dissoudre dans une solution de sel marin au 10ᵉ. Elle est précipitée de cette dissolution par les acides et les solutions alcalines faibles. Les expériences de Magendie et de Cl. Bernard ont montré que la myosine est essentiellement nutritive et assimilable. Traitée par l'acide chlorhydrique très-étendu, la myosine se dissout ; puis, si la liqueur est neutralisée par du carbonate de soude, elle se précipite sous la forme d'une gelée floconneuse. La substance blanche, diaphane, gélatineuse ainsi obtenue, n'est plus de la myosine, car elle ne se dissout plus dans les solutions de sel marin. C'est à ce dérivé de la myosine qu'on a donné le nom de *syntonine*. La composition de la syntonine est analogue à celle de la plupart des substances albuminoïdes.

B. *Sérum musculaire*. Le sérum musculaire contient :

a) Des *albumines*. Il faut tout d'abord noter la présence, en quantité notable, d'une albumine analogue à la sérine du sérum sanguin, se coagulant par une chaleur de 70 à 75° ; puis d'une albumine signalée par Kuhne, laquelle est précipitée par une chaleur de 45°.

b) Le sérum musculaire renferme de la *caséine* analogue à celle du lait et du sang ; et que l'on précipite par l'acide acétique.

c) Enfin, dans la liqueur dont on a retiré tous les principes précédents, on trouve encore la *créatine*, la *créatinine*, la *sarcine*, la xanthine, la taurine, l'acide inosique ; de l'urée, des traces d'un sucre dextrogyre, de l'acide lactique.

C. L'analyse des *cendres* du muscle strié montre que les *éléments minéraux* de ce tissu sont surtout représentés par des sels de potasse ; les phosphates sont aussi prédominants. Si nous ajoutons que ces cendres sont re-

marquables encore par une faible proportion de fer, nous aurons signalé les résultats les plus nets de l'analyse chimique, et montré les rapports et les différences de ces cendres avec celles du globule rouge du sang. Mais il ne faut pas croire, d'après ces résultats de l'analyse brute, que primitivement les phosphates de potasse existent en si grande abondance dans le muscle : c'est que, comme le fait remarquer Armand Gautier, par la calcination, le phosphore de la matière musculaire se change en acide phosphorique et chasse l'acide carbonique provenant de la destruction des sels de potasse à acides organiques, tels que lactates, inosates, etc.

III. Développement. — Les fibres striées ont une origine cellulaire, c'est-à-dire qu'elles proviennent de cellules modifiées, dont quelques parties, telles que les noyaux, ont subi peu de changements. Mais la production de fibres contractiles aux dépens de cellules ne se fait pas d'une manière aussi simple que l'avaient schématiquement conçu Remak et Schwann. Pour Remak la fibre musculaire serait formée par une seule cellule qui s'étendrait en longueur, dont les noyaux se multiplieraient et dont la substance intérieure se modifierait. D'après Schwann, les fibres musculaires se formeraient par la réunion de cellules embryonnaires rangées en série, les enveloppes réunies formant le myolemme, tandis que les noyaux primitifs persistent, et que le contenu cellulaire se transforme en substance musculaire (fibrilles ou disques).

Il est vrai que plusieurs cellules se soudent bout à bout (fig. 25) pour composer la fibre musculaire et forment un cordon variqueux, mais en même temps on voit se produire une multiplication des noyaux par division successive. Les noyaux ainsi produits s'accumulent vers la partie centrale du cordon, qui de variqueux devient régulièrement cylindrique. Dès lors on voit se produire une modification régulière de la substance du cordon : tandis que la partie centrale reste encore longtemps sous la forme de matière amorphe dans laquelle sont plongés les noyaux, on voit les couches périphériques se constituer en fibrilles longitudinales qui deviennent rapidement de plus en plus nombreuses et serrées. La fibre musculaire en voie de formation se présente donc alors sous l'aspect d'un tube creux, dont les parois (partie périphérique) sont constituées par une couche finement striée en long, mais déjà avec des aspects de striation transversale (fig. 26), et dont le centre est occupé par une substance granuleuse avec des noyaux rangés en série longitudinale.

C'est alors seulement que se montre le *myolemme*, qui chez quelques animaux ne se forme que très-tard. Il ne dériverait donc pas de la membrane cellulaire des cellules formatrices, lesquelles, du reste, ne sont que des globules de protoplasma, sans paroi propre enveloppante. Ce myolemme, dit Ch. Robin, apparaît sous la forme d'une pellicule hyaline extrêmement mince qui va graduellement en augmentant d'épaisseur, mais qui dès son origine résiste à l'action de l'eau et de l'acide acétique.

Du moment que le myolemme est apparu, la fibre musculaire est constituée : en effet, chez un grand nombre d'animaux, tels que les articulés, elle reste toute la vie à l'état où nous venons de la décrire, c'est-à-dire com-

posée d'un myolemme, d'une couche fibrillaire périphérique et d'un canal central à contenu granuleux et nucléé. Mais, chez la plupart des vertébrés, la formation fibrillaire s'étend jusque dans le centre de la fibre, et les noyaux sont plus ou moins chassés hors de l'axe, ainsi que l'a décrit Rouget. Entourés d'une zone plus ou moins abondante de la substance grenue dans laquelle ils étaient plongés, ils se disséminent dans les différentes zones de la fibre musculaire devenue fibrillaire dans sa totalité, et vont se placer jusque sous le myolemme, auquel ils deviennent plus ou moins adhérents. Chez l'homme, ces noyaux sont presque uniquement placés à la face interne du myolemme; mais chez les vertébrés inférieurs, chez la grenouille, par exemple, ils sont disséminés dans tous les points de la profondeur de la fibre.

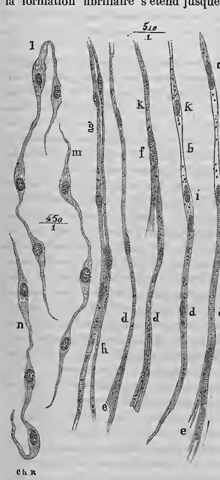


Fig. 25. — (Empruntée à Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*, p. 513.) — Cellules et fibres musculaires (*).

(*) *l*, *m*, *n*, cellules musculaires déjà soudées bout à bout; de *a* en *h*, fibres musculaires plus développées; en *d*, *d*, aspect nettemen strié; *f*, deux noyaux contigus et accolés dans un faisceau de fibrilles.

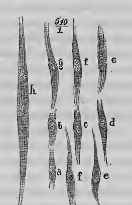


Fig. 26.— Formation des fibres musculaires du cœur, sur un embryon humain, long de 16 millimètres (Ch. Robin) (**).

(**) On voit bien plus de cellules non soudées que de fibres constituées (voy. en *h*); en *a* et *b*, la substance de la cellule commence à offrir des traces des stries transversales; en *f* et *g*, état plus avancé.

IV. Des fibres musculaires du cœur.— Nous avons réservé l'étude du muscle cardiaque pour le moment où nous aurions indiqué le mode de développement de la fibre musculaire, car la connaissance du processus général de

formation rend beaucoup plus facile l'intelligence de la constitution de la fibre cardiaque. Que l'on suppose, en effet, la fibre musculaire arrivée à ce degré de développement où la formation fibrillaire s'est étendue jusqu'à l'axe de la fibre, mais sans que celle-ci se soit encore entourée d'une membrane de la nature du myolemme, et l'on aura une idée schématique de la fibre musculaire cardiaque.

Les fibres du cœur sont en effet composées de fibrilles du même genre que celles que nous avons décrites pour le muscle strié en général ; mais ces fibrilles ne sont pas incluses dans un myolemme ; de là la grande fragilité de ces éléments musculaires ; de là la grande difficulté de les dissocier, difficulté qui est encore augmentée par ce fait que ces faisceaux de fibrilles sont ramifiés et anastomosés. Les communications et anastomoses sont tellement fréquentes, dit Ch. Robin, qu'il est impossible d'isoler un faisceau du cœur complétement cylindrique sur une étendue de plus de $0^{mm},1$, parce que, après un trajet de cette longueur, ce faisceau se subdivise et va s'anastomoser avec un faisceau voisin. Chaque subdivision offre un volume différent, de sorte que d'un faisceau de grand volume se séparent des branches beaucoup plus petites ou presque de volume égal. En dehors de toute dissociation artificielle, les mailles ou espaces limités par les faisceaux anastomosés sont nuls, c'est-à-dire que les faisceaux (fibres) qui les limitent se touchent. De plus, outre les fibrilles, il entre dans la constitution des fibres striées du cœur des granulations nombreuses, interposées aux fibrilles par traînées plus ou moins longues, et qui donnent parfois à toute la fibre un aspect uniformément grenu. Le plus grand nombre de ces granulations est de nature graisseuse. Elles atteignent un volume de 2 à 5 millièmes de millimètre (Ch. Robin) ; elles ont l'aspect réfringent de molécules graisseuses et résistent à l'acide acétique.

V. Distribution des muscles striés. — Le tissu musculaire strié forme en général les muscles volontaires (muscles du tronc et des membres, etc.) ; mais nous venons de voir déjà que le cœur, dont les contractions sont indépendantes de la volonté, est cependant formé de fibres striées, lesquelles présentent, il est vrai, quelques caractères microscopiques particuliers. Si l'on examine les divers degrés de l'échelle animale, on voit les muscles striés composer des parties qui, chez l'homme et les mammifères, sont toujours du domaine des muscles lisses : c'est ainsi que, chez les insectes, les parois contractiles du tube digestif sont formées par éléments striés. En nous bornant à l'étude de l'homme et des mammifères voisins, nous voyons que les fibres striées forment : 1° les muscles du tronc et des membres ; 2° les parties initiales et terminales de quelques conduits viscéraux ; 3° des parties appartenant à l'appareil de la circulation.

1° *Muscles du tronc et des membres*, etc., *muscles de la vie de relation.* — Les muscles de la vie de relation sont destinés : les uns à mouvoir les différentes pièces du squelette sur lesquelles ils prennent insertion ; les autres sont annexés aux organes des sens auxquels ils impriment également des déplacements (mouvement du globe oculaire, de la langue, etc.). Ce sont ces muscles que l'anatomie descriptive énumère avec soin en précisant

leurs insertions osseuses, en les classant d'après leur situation, leurs usages, etc. Leurs noms sont empruntés soit à leur forme (deltoïde), soit à leur position (intercostaux, sous-scapulaire, etc.), soit à leur direction (obliques et transverse de l'abdomen), soit à leur constitution (demi-membraneux, demi-tendineux, etc.), soit enfin à leurs insertions. Dans un célèbre essai de nomenclature, Chaussier tenta de nommer tous les muscles d'après leurs insertions, méthode qui offre en effet de grands avantages, ne fût-ce qu'au point de vue mnémonique. Cependant ce mode de dénomination n'a été conservé que pour quelques muscles, dont les noms, sans présenter une trop grande complexité, résument parfaitement les insertions simples au nombre de deux ou de trois au plus, tels sont : les muscles sterno-cléido-mastoïdien, mylo-hyoïdien, génio-glosse, stylo-glosse, etc.

Les muscles de la vie de relation sont très-nombreux chez l'homme ; Sappey, en comptant ceux de la tête, du tronc et des membres, en porte le nombre à 455. La masse totale de cet ensemble musculaire forme les deux cinquièmes de la masse du corps de l'homme adulte bien constitué.

Quant au volume de chaque muscle, il est fort variable, et de là les épithètes de *grand* et de *petit* données à des masses d'une même région (grand, moyen et petit adducteur).

La forme des muscles présente des variétés assez caractéristiques pour permettre de les classer en : 1° *muscles longs,* ils occupent principalement les membres, et selon la manière dont les fibres musculaires s'attachent au tendon, ils sont *fusiformes* (biceps) ou *penniformes* (cubital antérieur) ; 2° *muscles larges*, lesquels contribuent surtout à former les parois du tronc, ou des cloisons musculaires (comme le diaphragme) ; 3° *muscles courts,* ceux-ci sont très-nombreux ; ou bien ils donnent aux os courts des extrémités les mouvements précis qui caractérisent la main, par exemple ; ou bien ils meuvent le levier court mais puissant de la mâchoire inférieure ; ou bien enfin ils forment des séries de muscles superposés dans les intervalles des pièces mobiles de l'axe du squelette (muscles inter-épineux, muscles transversaires épineux, intertransversaires, etc.).

Les rapports des muscles forment une des parties les plus utiles de l'étude de ces masses. Nous ne saurions entrer ici dans des considérations générales qui ont reçu leurs applications particulières à propos de l'anatomie chirurgicale de chaque région du corps. Rappelons seulement que les troncs vasculaires et nerveux sont situés entre les muscles, le plus souvent entre les muscles profonds ; que les espaces inter-musculaires sont très-soigneusement définis en anatomie topographique (par ex. triangle de Scarpa), et que chaque tronc artériel important présente d'ordinaire, avec un muscle de premier ordre, des rapports constants qui ont valu à ce muscle le nom de *satellite* de l'artère (le couturier pour la crurale, le sterno-cléido-mastoïdien pour la carotide).

2° Parmi les muscles striés qui appartiennent aux portions initiales ou terminales de conduits viscéraux, nous citerons : l'orbiculaire des lèvres, les trois constricteurs du pharynx, la portion supérieure de l'œsophage, le sphincter externe de l'anus, le constricteur de la vulve. Il faudrait joindre

à ces muscles ceux du périnée; nous voyons, dès lors, qu'il n'y a pas de limite bien nette entre les muscles striés servant aux fonctions de relation, et ceux qui seraient à classer comme annexes à des organes viscéraux. C'est ce qui devient évident si nous citons les muscles de l'*appareil phonateur*, muscles striés courts et le plus souvent disposés en éventail, qui sont disposés sur les parties cartilagineuses initiales des voies respiratoires.

3° Outre les parois cardiaques, on a encore signalé la présence de fibres striées sur certaines parties des conduits vasculaires sanguins; elles sont évidentes chez les grands mammifères dans l'épaisseur de la veine cave inférieure, surtout au niveau du foie; on les a encore observées dans les veines digitales de l'aile de la chauve-souris.

Physiologie.—L'étude physiologique du muscle doit avoir pour point de départ ce fait, que le muscle présente deux états essentiellement différents: l'état de *repos absolu* et l'état d'*activité ;* c'est-à-dire que le muscle, sous l'influence de divers excitants, et plus spécialement par l'effet de l'excitation physiologique que transmettent les nerfs moteurs, manifeste sa propriété caractéristique en se *contractant*, en jouant le rôle d'organe actif dans les mouvements. Nous devons donc rechercher tout d'abord en quoi consiste le phénomène de la *contraction musculaire ;* nous pourrons alors étudier comparativement les propriétés du muscle à l'état de repos et à l'état d'activité ou de contraction (élasticité, nutrition, pouvoir électro-moteur, sensibilité, etc.); revenant alors non plus sur le phénomène de contraction en lui-même, mais sur le fait du passage de l'état de repos à l'état actif ou de contraction, nous étudierons, sous le nom de *contractilité du muscle*, la nature des diverses circonstances qui provoquent ce phénomène, qui en modifient les manifestations, et enfin celle des agents (poisons musculaires) qui exagèrent ou éteignent la *contractilité musculaire.*

I. De la contraction musculaire. — Il nous paraît difficile de définir tout d'abord le phénomène de la contraction. Les personnes, même les plus étrangères aux études physiologiques, savent parfaitement que lorsqu'on fléchit l'avant-bras sur le bras, les muscles antérieurs du bras, agents actifs de ce mouvement, se dessinent sous la peau et présentent au toucher une dureté caractéristique de leur entrée en action : ces muscles, et notamment le biceps, changent de forme, se renflent et paraissent plus résistants à la pression. Tel est le caractère le plus grossièrement apparent de la contraction : *changement de forme et de consistance.* Voyons tout d'abord ce que nous apprend la physiologie expérimentale sur ce double changement observé sur les masses musculaires, telles que le corps du biceps, telles en un mot que les muscles classés et décrits en anatomie descriptive; nous rechercherons ensuite ce qui se passe dans l'élément anatomique proprement dit (fibre musculaire).

A. — Pendant la contraction, la masse musculaire ne diffère de ce qu'elle était à l'état de repos que par un *changement de forme :* le muscle est plus court et plus épais; de fusiforme il devient globuleux, c'est-à-dire que, si l'une de ses insertions est coupée et qu'il puisse réaliser le maximum de raccourcissement dont il est susceptible, il se raccourcit presque des 4/5es

de sa longueur primitive (1/3 seulement d'après les anciennes expériences de Haller, Prevost et Dumas ; 1/2 d'après Liégeois). Ce raccourcissement est influencé par l'état de nutrition du muscle : un muscle dont la nutrition languit pour une cause quelconque perd moins en longueur, lors de sa contraction, qu'un muscle dont la nutrition est normale. Mais le fait important est que, lors de la contraction du muscle, ses dimensions transversales augmentent en raison directe de la diminution de ses dimensions longitudinales, de telle façon que rien n'est changé dans son volume. En effet, si on place dans un vase gradué plein d'eau une masse musculaire (soit les membres postérieurs d'une grenouille) et que par une excitation (électrique) on fasse contracter ces masses, on n'observe pas de changement sensible dans le niveau du liquide, preuve que le volume des muscles, au moment de leur contraction, est demeuré le même. Nous devons cependant ajouter qu'en réalisant cette expérience avec soin et dans des conditions d'exactitude toutes particulières, quelques physiologistes (Marchand, Weber, Valentin) ont pu constater qu'en passant à l'état actif un muscle augmente de densité dans le rapport de 1/1300 ; mais cette fraction exprime une si faible diminution de volume qu'elle peut être considérée comme parfaitement négligeable.

B. *De la secousse musculaire.* — Si, au lieu d'étudier la contraction musculaire d'après les phénomènes extérieurs que présente le biceps, par exemple, entrant en action sous l'influence de la volonté, on isole un muscle de manière à le soustraire à toute excitation physiologique (c'est-à-dire venant des centres nerveux par acte réflexe ou par acte volontaire) et à le soumettre à des excitations purement expérimentales, on observe des phénomènes qui prouvent que la contraction musculaire vulgairement connue et perceptible par la vue ou le toucher se produit par la succession de phénomènes élémentaires infiniment plus délicats. Ceux-ci, en se fusionnant, produisent la contraction dont nous venons de parler, comme les vibrations simples produisent par leur succession rapide telle ou telle note de la gamme. Nous verrons bientôt que la comparaison dont nous faisons ici usage est plus qu'une simple comparaison, car nous constaterons dans le muscle en contraction un *son* caractéristique dont la *tonalité* sera précisément en raison directe de la rapidité avec laquelle se succèderont, dans l'unité de temps, les éléments (vibration, onde) de la contraction apparente, c'est-à-dire du raccourcissement que le muscle présente pendant un temps plus ou moins considérable. Ces éléments de la contraction musculaire sont ce que Marey a appelé les *secousses musculaires* (*Zuckung* des physiologistes allemands) ; l'étude de la secousse musculaire est une des plus belles conquêtes de la physiologie expérimentale : elle mérite que nous indiquions ici avec quelques détails les conditions dans lesquelles elle a été faite, notamment par Marey.

Si l'on met à nu et sectionne le nerf sciatique de la grenouille, on supprime toute influence des centres nerveux sur les muscles gastro-cnémiens de la jambe opérée ; mais en portant des excitations électriques ou autres sur le bout périphérique du nerf sectionné, on provoque la contraction de

ces muscles. Or en excitant cette partie périphérique du nerf par *une simple décharge électrique*, on produit dans les gastro-cnémiens un mouvement très-bref et presque imperceptible. Ce mouvement, ce raccourcissement, dont la durée est inappréciable à l'œil, comme celle de l'unique décharge électrique qui l'a produit, nous représente la *secousse musculaire;* mais pour l'observer, pour en constater exactement et la forme et la durée, il faut employer les appareils que Marey a si heureusement nommés les *microscopes du mouvement*, il faut faire usage de la *méthode graphique*. On verra, aux articles Cœur (t. VIII, p. 281) et Circulation (t. VII, p. 656), comment cette méthode a permis d'analyser les mouvements de la circulation en les inscrivant au moyen du *cardiographe*, du *sphygmographe*, etc. L'appareil écrivant ou enregistreur qui s'applique à l'analyse des secousses et de la contraction musculaire est le *myographe*.

Les premières recherches myographiques ont été faites par Helmholtz,

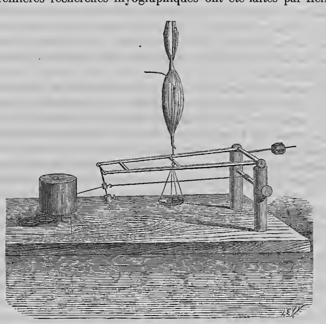


Fig. 27. — Myographe d'Helmholtz.

Valentin, Fick; mais les appareils myographiques les plus complets et les plus précis sont dus à Marey, qui a poussé très-loin l'étude de la contraction musculaire, ainsi que nous allons essayer de le résumer. — La figure 27 montre le muscle gastro-cnémien de la grenouille suspendu par une pince : son extrémité inférieure, son tendon, est attachée à un cadre métallique mobile autour d'un pivot horizontal; le cadre est d'une part équilibré par un poids, tandis que d'autre part, à l'autre extrémité, il porte une pointe écrivante, laquelle trace, sur un cylindre enregistreur vertical, les mouvements de raccourcissement du muscle excité, et les mouvements d'élon-

gation du muscle rentrant à l'état de repos. — Telle est la forme typique et primitive d'un appareil myographique dont le levier s'élève ou s'abaisse en amplifiant les mouvements qu'il a reçus du muscle passant alternativement de l'état de repos à celui de contraction et *vice versa*. Mais Marey a réalisé les dispositions myographiques de manière à pouvoir opérer sur le muscle sans le détacher de l'animal : tel est l'appareil et l'installation représentés figure 28. La grenouille en expérience est fixée sur une planchette de liége au moyen d'épingles. Le cerveau et la moelle épinière de l'animal ont été préalablement détruits, afin de supprimer tout mouvement volontaire ou réflexe. Le tendon du muscle gastro-cnémien a été coupé et lié par un fil à un levier qui peut se mouvoir dans un plan hori-

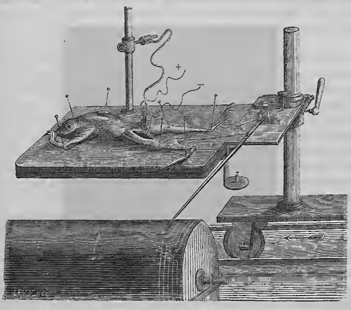


Fig. 28. — Myographe de Marey.

zontal : ce levier est attiré vers la grenouille dès que le muscle se raccourcit; puis, dès que la contraction cesse, il est ramené dans sa position primitive à l'aide d'un ressort. Enfin ce levier se termine, à son extrémité libre, par une pointe qui trace, sur un cylindre tournant recouvert de noir de fumée, des lignes brisées ou des ondulations correspondant aux mouvements de va-et-vient du levier, c'est-à-dire aux alternatives de raccourcissement et de relâchement du muscle.

Cette disposition étant réalisée, si on excite le muscle par un brusque changement électrique porté soit sur lui-même, soit sur le nerf qui l'anime (fig. 29), on voit que la secousse, par le tracé qu'elle donne, se compose de plusieurs temps : 1° que l'excitation arrive directement sur le muscle ou qu'elle lui soit transmise par le nerf, le muscle reste toujours un

très-court espace de temps avant d'obéir à cette excitation ; ce premier temps est celui dit de l'*excitation latente*, et se traduit sur le graphique par ce fait que, si l'on note sur le cylindre le point où touchait le style écrivant au moment de l'excitation, on voit ce style continuer à tracer depuis ce point une certaine longueur de ligne droite (de A en B, fig. 29) ; 2° le muscle se raccourcissant attire le levier, lequel trace sur le cylindre une ligne ascendante représentant le passage de l'état de repos à l'état actif ; 3° au niveau supérieur atteint par cette ligne d'ascension de la courbe (fig. 29, 1, en C), on obtient parfois (*voy.* contraction et secousse du muscle cardiaque, pag. 252) une nouvelle ligne horizontale qui représente le temps pendant lequel le muscle est demeuré dans l'état d'activité ou de contraction (fig. 29, 1, de C en D) ; mais le plus souvent (fig. 29, 2, DC) à la ligne ascendante BC

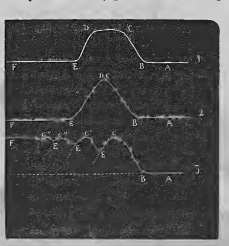


Fig. 29. — Tracés graphiques de la contraction musculaire (*).

(*) 1. Analyse d'un tracé de la contraction musculaire. AB, excitation latente ; — BC, ligne d'ascension ; — CD, ligne tracée pendant que dure la forme dite active ; — DE, ligne de descente et retour à la forme de repos (EF).

2. Forme ordinaire d'une secousse ; — AB, excitation latente. De B en CD, ascension ou passage de la forme de repos à la forme active ; — celle-ci ne se maintient qu'un instant en CD, et aussitôt se produit la ligne de descente DE ou retour à la ligne de repos (EF).

3. Tétanos physiologique. — AB, excitation latente ; — BC, ascension ; — EC, descente interrompue par une nouvelle ascension ; — les secousses ainsi produites successivement (C, C', C'', C''') se succèdent ensuite assez rapidement pour se fusionner, de sorte que le muscle se maintient sous la forme active et trace la ligne F. — Les lignes ponctuées indiquent les descentes ou retours à la forme de repos qui se seraient produites si de nouvelles excitations n'avaient forcé le muscle à tracer une nouvelle ligne d'ascension, avant même d'avoir achevé la ligne de descente de la secousse précédente.

succède immédiatement : 4° une ligne descendante DE qui trace le retour du muscle à sa forme primitive, c'est-à-dire à l'état de repos.

Nous avons vu que le muscle, lors de sa contraction, gagne en épaisseur ce qu'il perd en longueur : on peut donc aussi obtenir le tracé de la secousse musculaire avec des appareils qui enregistrent non plus le raccourcissement, mais le gonflement du muscle. C'est dans ce but que Marey a construit ses *pinces myographiques*, lesquelles ont cet avantage précieux de pou-

voir s'appliquer sans qu'il soit nécessaire de mettre le muscle à nu, de telle sorte que l'on peut enregistrer les secousses d'un muscle tel que le biceps sur le bras de l'homme. Nous reviendrons sur la pince myographique en étudiant l'*onde musculaire;* mais il est facile dès maintenant de se figurer un muscle, ou le bras dans toute son épaisseur, serré entre les mors aplatis d'une pince ; à chaque gonflement du muscle, du biceps par exemple, les mors de la pince seront écartés et ce mouvement pourra être enregistré avec les dispositions générales des appareils graphiques.

Quelles que soient les dispositions expérimentales adoptées, toutes les fois qu'une excitation brusque, sans durée notable, un choc par exemple, ou une décharge électrique, atteint le muscle, on observe le graphique de la *secousse musculaire,* dans laquelle l'excitation latente dure de 1/60ᵉ à 1/100ᵉ de seconde; la période d'ascension (de raccourcissement) dure 1/6ᵉ de seconde; la période de descente, qui lui succède immédiatement, dure un temps à peu près égal.

Ces caractères de la secousse musculaire sont variables selon les conditions dans lesquelles on opère et selon les animaux sur les muscles desquels on l'étudie. Nous donnerons quelques indications sommaires sur ces modifications. — La fatigue du muscle, son refroidissement, l'arrêt de sa circulation, modifient la forme (le tracé) de la secousse : par l'effet de la fatigue, la secousse présente plus de durée ; son amplitude diminue (la ligne d'ascension se porte moins haut) ; la ligne de descente se prolonge plus loin, c'est-à-dire que le muscle revient plus lentement à sa forme primitive ou état de repos. On observe les mêmes effets sur un muscle refroidi ou dont les artères ont été liées. On peut donc dire que ces diverses influences diminuent l'énergie de la secousse et augmentent sa durée. — La chaleur produit des effets inverses ; elle fait disparaître l'allongement de la secousse musculaire, lorsque cet allongement existe.

La secousse des muscles des animaux à sang froid offre les caractères de la secousse d'un muscle refroidi : elle présente une durée relativement considérable et se fait remarquer par l'obliquité de ses lignes d'ascension et de descente. Au contraire la secousse des muscles de l'oiseau, laquelle se traduit par un tracé brusquement ascendant et descendant, est très-brève et ne dure que 2 à 3 centièmes de seconde.

Certains poisons modifient les caractères de la secousse d'une manière tellement caractéristique, que, dit Marey, on pourrait déceler, d'après la forme qu'ils donnent au tracé, les moindres traces de ces poisons introduites dans la circulation de l'animal.

C. *Du tétanos physiologique.* — Nous l'avons dit (p. 223), la *secousse musculaire* est le phénomène élémentaire de la contraction ; en effet, si au lieu de faire arriver au muscle des excitations brusques, courtes et isolées, on fait en sorte que ces excitations se succèdent rapidement, on voit sur le graphique qu'une nouvelle secousse commence avant que la ligne de descente de la précédente se soit achevée (fig. 29, c, c', c'', c''') ; bien plus, si la succession des excitations est assez rapide, on voit le raccourcissement correspondant à la deuxième excitation s'ajouter à celui de la première

secousse, de sorte que le raccourcissement total est plus considérable, en même temps que le muscle reste raccourci d'une manière durable. En effet, les ondulations qui traduisent les secousses deviennent de plus en plus petites (fig. 30) et finissent par former une ligne droite qui se produit tout le temps que les excitations se succèdent avec la rapidité voulue (toute réserve faite relativement aux phénomènes de *fatigue* dont nous parlerons bientôt). Le muscle est alors en *contraction;* mais, on le voit, cette contraction résulte d'une série de *secousses fusionnées;* c'est là ce qu'on a appelé le *tétanos physiologique* (Marey).

Pour amener le tétanos physiologique, il faut au moins quinze excitations par seconde pour un muscle de grenouille, et trente pour les muscles de l'homme.

On conçoit facilement que plus les secousses d'un muscle présentent de

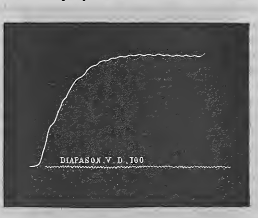


Fig. 30. — Graphique du tétanos musculaire.

durée, moins il faudra d'excitations par seconde pour en amener la fusion, et *vice versa.* Ainsi, la fatigue d'un muscle rend plus facile la fusion des secousses, mais rend en même temps la contraction (tétanos) moins énergique. De même, trois excitations par seconde suffisent pour amener le tétanos des muscles de la tortue ; mais, par contre, il en faut plus de soixante-dix pour un muscle d'oiseau (Marey).

Ce tétanos physiologique obtenu par des excitations expérimentales peut-il être identifié à la contraction telle qu'elle se produit sur l'animal vivant, sous l'influence du système nerveux (mouvements volontaires ou réflexes)? Tout permet de le croire : en effet, si l'on ausculte un muscle contracté, le biceps par exemple, on entend un bruit sourd qui ressemble au roulement lointain des voitures sur le pavé. Ce *bruit* ou *son musculaire* présente une hauteur qui correspond à environ trente vibrations par seconde (Haughton, Collongues, König), c'est-à-dire précisément au nombre de secousses nécessaires pour amener le tétanos physiologique du muscle chez l'homme. On admet donc que le son musculaire est la manifestation de la série de secousses qui se fusionnent pour produire la contraction. En effet, si l'on

augmente l'énergie de cette contraction, c'est-à-dire le nombre des secousses composantes, on augmente l'acuité du son musculaire, c'est-à-dire le nombre des vibrations qui le produisent. C'est ce qu'on vérifie facilement en écoutant sur soi-même, au milieu d'un profond silence, le bruit du muscle masséter plus ou moins énergiquement contracté : le bruit du masséter peut ainsi s'élever d'une quinte (Marey).

D. *Théorie de la contraction musculaire.* — La contraction musculaire se compose de secousses ; la théorie de la contraction se réduit donc à déterminer quel est le mécanisme intime de la secousse. Ce mécanisme paraît aujourd'hui assez bien précisé par la théorie dite de l'*onde musculaire* (émise d'abord par Aeby, adoptée et confirmée par Marey).

Lorsqu'on examine au microscope des parties d'animaux transparents, dans lesquelles se trouvent des fibres musculaires, on voit, en effet, ces fibres, lorsqu'elles produisent des mouvements, présenter un gonflement ondulatoire ; c'est ainsi que sur la patte d'une araignée on constate, à travers la mince carapace chitineuse, que la contraction des fibres musculaires se montre sous forme d'un épaississement local, qui progresse comme une vague, une onde, et cette progression est d'autant plus lente, plus facile à suivre, que, la patte étant détachée de l'animal, les muscles sont près de perdre leurs propriétés. L'onde ainsi observée est-elle un phénomène d'agonie, sans rapport avec le mécanisme normal de la secousse, ou bien nous représente-t-elle ce que nous pourrions appeler la forme anatomique de la secousse ?

Cette dernière interprétation paraît être la plus exacte. C'est ce qu'a démontré Marey en étudiant la secousse, sous la forme de gonflement transversal du muscle (pag. 226), au moyen des pinces myographiques. La fig. 31 montre une disposition expérimentale qui permet de faire cette étude. Le gonflement du muscle placé sur une gouttière soulèvera deux petits leviers qui vont inscrire leur tracé indépendamment l'un de l'autre sur un cylindre tournant. Supposons qu'on excite électriquement le muscle au niveau du premier levier, on voit celui-ci donner le signal du gonflement du muscle en ce point ; mais le second levier ne donne son signal propre qu'une fraction de temps plus tard ; c'est que ce gonflement étant bien réellement une onde (gonflement local) qui se propage le long des fibres, le second levier ne peut donner son signal que lorsque l'onde est arrivée jusqu'à lui. D'après le retard du second soulèvement sur le premier (fig. 32), on peut évaluer, en connaissant la vitesse de rotation du cylindre, le temps que met l'onde musculaire à parcourir un certain trajet. On voit ainsi que la vitesse de propagation de l'onde musculaire est d'environ 1 à 3 mètres par seconde. Mais, d'après Marey, les influences qui modifient l'intensité et la durée de la secousse musculaire modifient également l'intensité et la vitesse de propagation de l'onde musculaire ; le transport de l'onde est ralenti par le froid. Ajoutons encore que, d'après Aeby, si au lieu d'exciter le muscle au niveau de l'une de ses extrémités, on l'excite dans toute sa longueur en mettant chacune de ses extrémités en rapport avec l'un des fils du courant excitateur, ou bien si l'on excite le nerf moteur du muscle, les deux réactions

(soulèvements) données par les deux leviers myographiques (fig. 31) sont exactement superposées, c'est-à-dire synchrones. C'est que sans doute dans ce cas la fibre musculaire se raccourcit dans tous les points à la fois ; ou bien encore que, dans le cas d'excitation par le nerf, les ondes qui partent des points multiples où les nerfs atteignent les fibres contractiles (plaques

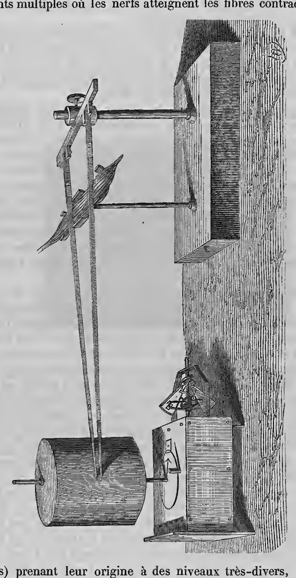


Fig. 31. — Appareil pour mesurer la vitesse de l'onde musculaire.

motrices) prenant leur origine à des niveaux très-divers, se mêlent et confondent leurs effets, que les leviers ne sauraient plus accuser distinctement ; aussi l'expérience sus-indiquée de Marey doit-elle être pratiquée sur un muscle dont le nerf est devenu naturellement inexcitable ou a été empoisonné par le curare.

Le fait de l'existence de l'onde musculaire nous explique le phénomène connu sous le nom de *contraction idio-musculaire*, et que l'on observe dans les muscles striés d'un sujet mort depuis quelques heures : si l'on frappe vivement, avec le dos d'un couteau, le biceps par exemple, on voit se former un gonflement très-accentué sur toute la ligne transversale selon laquelle l'instrument a frappé le muscle ; mais ce gonflement ne progresse pas le long du muscle, il persiste plus ou moins longtemps dans le point où il s'est formé. Nous avons eu occasion de constater ce phénomène sur presque tous les muscles d'un supplicié, plus de 8 heures après la mort. Cette contraction idio-musculaire nous représente une onde ou plutôt une série d'ondes, qui, dans le muscle encore faiblement excitable, peuvent prendre naissance au point excité, mais ne peuvent plus progresser le long des fibres. Et nous avons vu, en effet (pag. 229), que sur les muscles d'insectes l'onde observée au microscope se propageait d'autant plus lentement que la fibre était plus près du moment où elle allait perdre entièrement son excitabilité.

Quant au mode de formation de l'onde musculaire, nous ne connaissons

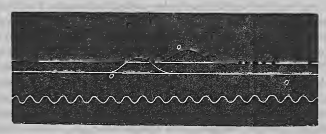


FIG. 32. — Graphique de la propagation de l'onde musculaire.

à ce sujet que le fait de tassement des stries musculaires au niveau du point gonflé ; il y a comme une condensation longitudinale du muscle en ce point, mais la striation n'en subsiste pas moins ; c'est ce que semblent montrer les ingénieuses expériences de Ranvier sur le spectre musculaire. Un ou deux faisceaux musculaires, pris sur un animal immédiatement après la mort et placés entre deux plaques de verre, produisent, lorsque l'on observe au travers de cette préparation une fente lumineuse, des spectres disposés symétriquement de chaque côté de cette fente. Ainsi la fibre musculaire se comporte pour la lumière comme fait un réseau (voy. les traités de physique), et cette propriété est due à un véritable réseau, c'est-à-dire à la striation transversale du muscle. Or, si l'on observe le spectre obtenu avec des fibres musculaires vivantes, on constate que lorsque ces fibres sont en tétanos physiologique, les spectres se produisent encore, seulement ils sont plus étendus et plus éloignés de la fente. Or, on sait en physique que plus les stries sont nombreuses dans une longueur donnée d'un réseau, plus le spectre produit est étendu. Il en faut donc conclure que la striation transversale existe dans toutes les phases physiologiques des muscles, mais que ces stries sont plus serrées pendant la contraction.

Nous avons déjà brièvement énoncé, en étudiant l'histologie du muscle strié, les différentes hypothèses par lesquelles on a voulu expliquer la production de cet état plus serré des stries du muscle contracté (voy. pag. 213), c'est-à-dire, en admettant ces hypothèses, le tassement longitudinal des *sarcous elements* dans une certaine étendue ou dans la totalité de la fibre. Nous ne reviendrons pas sur cette étude ; mais nous devons rappeler ici une théorie qui a eu un grand retentissement au point de vue physiologique, nous voulons parler de la *spirale musculaire* de Rouget, hypothèse qui se trouverait, aussi bien que celle des *sarcous elements*, d'accord avec les expériences du spectre musculaire que nous venons d'indiquer.

Selon Rouget, la fibrille musculaire, d'après les études faites sur le pédicule contractile des vorticelles, serait un vrai ressort en spirale (voy. ci-dessus pag. 212) qui, activement distendu pendant l'état de repos du muscle, reviendrait passivement sur lui-même dans le phénomène de contraction. Le style des vorticelles nous montre en effet le principal organe de la locomotion d'un animal constitué par une fibrille musculaire unique, libre dans un canal, au centre d'une gaîne d'une transparence parfaite, qui permet de voir avec la plus grande netteté tous les changements que l'élément contractile éprouve pendant les états d'activité ou de repos, d'allongement ou de contraction. Quand l'animal est tranquille, le style est au maximum d'allongement et le corps aussi éloigné que possible du point d'attache. Dans cet état, le filament central du style, la fibrille contractile, est complétement étendu ; elle n'est jamais droite cependant, mais présente constamment une torsion en spirale très-allongée, comme un ruban tordu autour de son axe longitudinal. Aussitôt qu'un excitant mécanique, électrique, thermique, etc., atteint l'animal, cette spirale allongée, revenant sur elle-même, se transforme presque instantanément en un ressort en hélice d'une régularité parfaite, à tours très-rapprochés, qui ne mesurent plus guère que le cinquième de la longueur du style au repos et dont le diamètre transversal s'est accru proportionnellement. Le raccourcissement et l'allongement de l'organe contractile sont dus ici manifestement au rapprochement et à l'écartement des tours d'un ressort en hélice. Mais, dit Rouget, auquel de ces deux états se rapporte la mise en jeu de l'élasticité? Quel est celui qui nous montre le ressort musculaire revenu à sa forme naturelle, à son état de repos ? L'observation établit d'abord ce fait important : c'est que le filament spiral n'apparaît jamais dans l'allongement extrême que lorsque l'animal est vivant et sans lésions. Dès que l'animal est tué, les tours de l'hélice se roulent en vrille et persistent définitivement dans cet état ; c'est ce qu'on observe en faisant agir sur l'animal un agent toxique ou une température de 45°. L'allongement de la fibrille spirale, organe du mouvement musculaire chez la vorticelle, est donc lié à l'état de vie, c'est-à-dire à la continuité de la nutrition et de l'échange de matières. Dès l'instant où la vie est supprimée, l'élément contractile prend et conserve la forme naturelle inhérente à sa structure, celle d'un ressort en hélice dont les tours sont au maximum de rapprochement. C'est ainsi que Rouget arrive à cette conclusion que la tendance vers un état de contraction extrême est une

propriété inhérente à la fibre musculaire, une conséquence nécessaire de sa structure et de son élasticité. Pendant la vie, dit-il, cette tendance au raccourcissement est combattue par une cause d'extension qui prédomine pendant le repos du muscle, se développe dans l'échange des matériaux de nutrition, augmente avec l'activité de leur apport, et peut être momentanément suspendue par tous les agents que l'on nomme excitants de la contractilité musculaire (action nerveuse, choc, électricité, etc.). En un mot, la contraction se produirait au moment où l'équilibre entre les deux tendances opposées (raccourcissement et élongation) est rompu par la suppression de la cause d'extension. Le mouvement qui cesse de produire le travail d'extension musculaire, au moment de la contraction, se manifeste sous forme d'élévation de température.

E. *Durée possible de l'état de contraction.* — Il est dès maintenant facile, connaissant les phénomènes complexes qui se passent dans le muscle à l'état de contraction, de comprendre que cet état ne peut avoir qu'une durée limitée; ce fait deviendra bien plus évident lorsque nous aurons indiqué l'intensité des phénomènes chimiques de nutrition dont le muscle contracté est le siége; mais notons dès maintenant les résultats fournis par l'expérience relativement à la durée possible de la contraction. Cette durée est très-limitée; il est facile de constater qu'on ne peut tenir les membres supérieurs étendus horizontalement plus de dix-neuf minutes (Gaillard, de Poitiers); le sujet le plus vigoureux ne saurait rester plus de trente minutes debout, élevé sur la pointe des pieds par la contraction des gastro-cnémiens. Liégeois fait justement observer que cette donnée, si vulgaire qu'elle soit, a son importance pour le médecin, car elle lui permettra de reconnaître si une déviation des membres est réelle ou simulée ; dans ce dernier cas, elle ne pourra persister d'une manière permanente au delà de trente-trois minutes.

F. *De la tonicité musculaire.* — Nous avons étudié l'état du muscle contracté par opposition à l'état du muscle en repos ; mais nous devons dire dès maintenant que l'état de relâchement complet, tel qu'on le constate dans le muscle dont on a sectionné le nerf moteur, n'est pas représenté dans l'organisme vivant par les muscles dits à l'état de repos. Ces muscles, malgré l'apparence complète de non contraction, sont dans un état particulier de tension qui a reçu le nom de *tonicité*. Si, en effet, le bras et l'avant-bras étant au repos, on coupe le tendon du biceps, on voit immédiatement ce muscle se raccourcir d'une petite quantité. On peut dire à la rigueur que ce n'est là que le résultat de l'*élasticité* du muscle (voy. plus loin, pag. 235) mise en jeu par l'éloignement de ses points d'insertions ; c'est-à-dire que les muscles, sur le vivant, n'auraient presque jamais leur longueur naturelle et qu'ils seraient tendus soit par la contraction de leurs antagonistes, soit par l'élasticité même des appareils osseux et articulaires, et que la rétraction du muscle sectionné ne nous manifeste, dans ces circonstances, que le fait de la *tension musculaire*. Cependant il est difficile d'admettre qu'il n'y ait là que le résultat de l'élasticité du muscle, car il faut remarquer que ce phénomène est sous la dépendance du système nerveux. La *tonicité*

musculaire doit être plutôt considérée comme un état de contraction très-faible : quand on coupe les nerfs des muscles (expériences de Brondgeest), on voit ceux-ci devenir incomparablement plus flasques et incapables de se rétracter lors de la section de leur tendon ; en un mot, la tonicité a disparu. La *tonicité* n'est donc pas une propriété propre du muscle ; c'est un effet d'innervation ; elle a sa source dans le centre gris de la moelle. Mais, disons-le en passant, elle ne doit pas être considérée comme prenant naissance dans la moelle elle-même par une sorte d'automatisme de ce centre nerveux ; il est démontré aujourd'hui qu'il faut chercher plus loin encore l'origine de la tonicité ; la tonicité, comme la plupart des actes de contraction, est de nature réflexe et implique par conséquent l'intervention non-seulement des nerfs moteurs, non-seulement de la substance grise de la moelle, mais encore celle des nerfs sensibles. Il suffit, comme l'a démontré Brondgeest, de faire la section des nerfs sensitifs provenant d'une partie dont les muscles sont en parfait état de *tonicité*, pour faire immédiatement disparaître celle-ci. Ce qui, du reste, prouve bien l'influence du système nerveux sur la tonicité, c'est l'action du curare : ce poison paralyse les nerfs moteurs : or, si l'on empoisonne un animal par le curare, après avoir lié préalablement l'artère d'une cuisse (pour la préserver du toxique), on observe que le muscle gastro-cnémien de la patte empoisonnée, privé de son influx nerveux central par le fait de la paralysie des ramifications nerveuses périphériques, est beaucoup moins résistant au doigt que le gastro-cnémien du côté opposé, et le raccourcissement du muscle, après la section du tendon d'Achille, se fait du côté paralysé dans de bien moindres proportions que du côté sain (Liégeois).

A ce point de vue, la connaissance de la tonicité musculaire est de la plus haute importance pour le médecin ; la perte de la tonicité, succédant à la paralysie des nerfs moteurs, nous explique pourquoi, dans les paralysies faciales, le côté paralysé est entraîné du côté sain, même à l'état de repos de la physionomie ; pourquoi, lors de la paralysie d'un muscle de l'œil, la tonicité des autres muscles détermine le strabisme, même en dehors de toute activité musculaire, etc.

La tonicité des muscles est influencée par divers agents. Les effets de la chaleur sont intéressants à noter, car ils sont différents pour le muscle lisse et pour le muscle strié : la chaleur, ne dépassant que peu les limites de la température normale du corps, augmente l'état de tonicité des muscles striés, tandis qu'elle diminue celui des muscles lisses (Samkovy) ; c'est peut-être là un simple effet réflexe, très-important à connaître pour comprendre l'influence de la chaleur sur les vaso-moteurs, c'est-à-dire sur les muscles des artérioles.

Nous avons vu (ci-dessus, pag. 233) que l'état de contraction ne saurait être maintenu d'une manière permanente : or, nous venons d'admettre que la tonicité, qui est permanente, représente un léger degré de contraction. Il y a là sans doute une contradiction apparente, pour l'explication de laquelle nous admettrions volontiers l'idée émise par Onimus. L'activité permanente révélée par l'état de tonicité s'expliquerait, d'après cet auteur, par des con-

tractions fibrillaires atteignant successivement et non simultanément les divers faisceaux des muscles, de sorte que les uns se reposeraient complétement tandis que les autres se contracteraient faiblement. Telle serait sans doute l'origine du frémissement continu que l'on entend lorsqu'on ausculte les muscles en l'absence de toute contraction apparente.

II. Propriétés générales du muscle. — Nous entendons, sous le nom de propriétés générales du muscle, celles qui, comme l'élasticité, la nutrition, le pouvoir électro-moteur, etc., lui sont communes avec d'autres tissus organiques, mais présentent cependant dans le muscle des caractères intéressants qui doivent être étudiés comparativement dans le muscle à l'état de repos et dans le muscle en contraction.

A. *Elasticité, extensibilité, résistance à la pression*, etc. — Une des propriétés les plus remarquables du muscle est l'*élasticité*. Est-il besoin de rappeler que par élasticité on entend la propriété qu'ont les corps de se laisser écarter de leur forme primitive et d'y revenir dès que cesse d'agir la cause mécanique qui les déformait. Selon que ce changement de forme est facilement obtenu, avec retour parfait vers la forme primitive, on dit que l'élasticité est parfaite.

L'élasticité du muscle est due en grande partie à la présence du myolemme; mais on ne saurait l'attribuer uniquement à l'existence de cette membrane élastique. Elle est due aussi au contenu de la gaîne, à la substance musculaire proprement dite : ainsi on constate expérimentalement que la fatigue musculaire augmente l'extensibilité du muscle; les fibrilles ne sont donc pas étrangères aux manifestations d'élasticité du muscle; c'est ce qui ressortira, au surplus, de l'étude de l'élasticité faite sur le muscle en repos ou en contraction.

A l'état de repos, le muscle présente une *élasticité parfaite :* ainsi, les muscles se laissent si facilement allonger que le bras, dépouillé de son enveloppe musculaire immédiatement après la mort, n'oscille pas plus facilement que quand les muscles étaient en place, ce qui prouve qu'à l'état de repos complet ceux-ci se laissaient facilement distendre et revenaient parfaitement ensuite à leur forme primitive. Les sacs musculeux (oreillettes, ventricules, estomac) se laissent si facilement distendre, à l'état de repos, par tout ce qui tend à dilater leur cavité, qu'on ne peut comparer cette élasticité qu'à celle d'une bulle de savon. Mais notons avec soin que cette élasticité n'est pas une propriété purement physique du muscle, comme l'élasticité des ligaments jaunes qui possèdent cette propriété indéfiniment après la mort, qui, l'ayant perdue par dessiccation, la reprennent quand on les laisse s'imbiber d'eau ; l'élasticité du muscle dépend de la vie, de la nutrition, ou tout au moins de la composition chimique du muscle, composition qui est immédiatement sous l'influence de la vie de cet élément (innervation et circulation. — Voyez plus loin : rigidité cadavérique, pag. 249).

Le muscle contracté, si rien ne l'empêche de réaliser la forme globuleuse qu'il tend à prendre alors, est aussi mou et aussi élastique que dans l'état de repos. Si on le palpe alors, on le trouve très-mou. C'est un phénomène que les chirurgiens, par exemple, ont occasion de constater,

lorsqu'après l'amputation d'un membre, l'amputation de la cuisse, les muscles sectionnés, pris de contractions tétaniformes, se rétractent vers la racine du membre. Rien ne les empêchant alors de réaliser complétement leur forme d'état actif, puisqu'ils n'ont plus d'insertions inférieures, ils se retirent vers la racine du membre et y forment une masse globuleuse, molle, fluctuante. Il est même des expériences qui montrent que le muscle à l'état de contraction est plus extensible qu'à l'état de repos, c'est-à-dire qu'il se laisse plus facilement distendre. Ces expériences, produites par Weber, méritent d'être rapidement résumées : 1° Weber a construit, avec des faisceaux de fibres musculaires, des pendules à torsion, et en écartant l'aiguille de sa position de repos, il a remarqué que les oscillations qui succèdent à cet écartement sont plus rapides avec un muscle à l'état de repos, qu'avec un muscle contracté. En d'autres termes, en observant ces oscillations sur un pendule musculaire que l'on met en état de contraction, on constate un ralentissement qui indique une plus grande facilité d'élongation, car la rapidité du tournoiement de l'aiguille est, d'après les lois physiques, en raison de la force d'élasticité du fil employé, c'est-à-dire en raison de sa résistance à l'élongation. 2° Dans une seconde expérience, Weber a constaté qu'un poids, suspendu à un muscle contracté, lui fait subir une élongation relativement plus grande que celle qu'il subirait à l'état de repos par l'action du même poids. Or, on conçoit facilement que plus le poids employé sera grand, plus l'élongation sera considérable, et qu'en augmentant successivement la valeur du poids on arrive à donner au muscle contracté des longueurs égales et finalement supérieures à celles qu'il aurait s'il était, à l'état de repos, tendu par ces mêmes poids. Or, quand on est arrivé au poids qui donne ce dernier résultat, on constate un phénomène en apparence paradoxal : c'est qu'en chargeant de ce poids le muscle en repos, et en le faisant, par une excitation quelconque, entrer en contraction, au lieu de le voir se raccourcir, on le voit au contraire s'allonger. Ce fait d'un muscle qui, chargé d'un poids relativement considérable, traduit sa contraction par un allongement et non par un raccourcissement, résulte tout simplement de ce que le muscle, en état de contraction, est plus faiblement élastique, c'est-à-dire moins résistant à l'élongation que dans l'état de repos. Ces résultats expérimentaux, énoncés dès longtemps par Weber, et reproduits par Hermann, ont été tout récemment confirmés par les nouvelles recherches de G. Blix.

Ces résultats paraissent singulièrement en désaccord avec ce qu'on a l'habitude d'observer sur un membre contracté sur le sujet vivant. En effet, tout le monde a pu constater sur soi-même que le biceps, par exemple, lorsqu'il fléchit l'avant-bras sur le bras, est singulièrement dur et paraît fort peu dépressible, très-fortement élastique, très-résistant à l'élongation ; et, en présence de ces impressions que donne le toucher, on a peine à croire à la mollesse et à l'extensibilité que nous venons d'assigner au muscle contracté ; c'est que, vu leur disposition relativement au squelette, les muscles sur le vivant ne peuvent presque jamais réaliser la forme qu'ils tendraient à prendre par le fait de la contraction. Quand, en effet, le biceps

passe de la forme de repos à la forme active, il tend (voy. p. 222) à se raccourcir de près des 5/6 de sa longueur; mais le déplacement qu'il peut faire subir aux os lui permet à peine de se raccourcir de 1/6 à 2/6. Nous avons donc alors un muscle qui, dans sa forme active, est fortement violenté, étiré, qui est, en un mot, dans l'état d'une bande de caoutchouc énergiquement tendue. Ceci revient à dire que la dureté du muscle contracté provient non de l'existence de l'état de contraction, mais de ce que le raccourcissement inhérent à la contraction ne peut être entièrement réalisé (à moins qu'on ne sectionne l'un des tendons du muscle).

L'élasticité du muscle joue, ainsi que l'a montré Marey, un rôle important dans la mécanique animale, car elle est une condition d'utilisation parfaite du travail produit par la contraction musculaire. Marey a, en effet, démontré expérimentalement que lorsqu'une force vive agit sur un levier par l'intermédiaire d'un corps non élastique, une grande partie de cette force est perdue en un choc (se transforme en chaleur sans résultat utile), tandis que si l'intermédiaire est un corps élastique, celui-ci, par le fait de son élasticité, emmagasine et puis restitue sous forme de travail mécanique la force qui se serait dépensée en choc, de telle sorte que l'effet utile est en définitive bien plus considérable. Pour le cas du muscle, on peut dire que si ce tissu n'était pas élastique, la force instantanée qui est produite par chaque secousse viendrait se briser en partie contre le levier à mouvoir et se traduirait en partie par un choc qui diminuerait d'autant le travail utile.

B. *Pouvoir électro-moteur.* — Le muscle possède des propriétés électromotrices, c'est-à-dire qu'il donne naissance à des courants électriques, dont la direction, l'intensité et les variations ont été étudiées avec soin. On trouvera, à l'article ÉLECTRICITÉ (t. XII, p. 485), une analyse complète de tout ce qui est relatif au *courant naturel du muscle à l'état de repos, à l'oscillation négative*, etc. (électricité des muscles et des nerfs). Nous nous contenterons donc de résumer ici très-succinctement les faits les plus essentiels, afin de pouvoir indiquer quelle est la valeur des phénomènes électro-moteurs relativement à la physiologie du muscle. — 1° Toutes les fois que, sur un *muscle à l'état de repos*, on fait communiquer les deux fils d'un galvanomètre, l'un avec la masse intérieure du muscle (ou avec sa section transversale), l'autre avec la surface du muscle (ou avec sa section longitudinale), on observe une déviation de l'aiguille du galvanomètre indiquant l'existence d'un courant produit par ce fait que la surface (ou section longitudinale) du muscle est positive par rapport au centre ou à la section transversale, laquelle est négative. — 2° Si, l'expérience étant ainsi installée, on fait, par des excitations convenables, entrer le muscle en contraction, on observe, tant que le muscle est contracté, que l'aiguille, précédemment déviée, revient vers le zéro en oscillant au delà et en deçà de lui (Du Bois-Reymond). L'état électro-moteur du muscle a donc changé quand celui-ci a passé de l'état de repos à l'état de contraction; ce changement porte le nom de *variation négative*. Du Bois-Reymond, qui découvrit la *variation négative*, considéra ce phénomène comme résultant de l'affaiblissement du cou-

rant normal (électro-moteur) du muscle à l'état de repos, affaiblissement qui permettrait alors la manifestation d'un courant de sens contraire, dû aux polarités secondaires du fil du galvanomètre (polarisation des électrodes. — Voy. la *Physique médicale de Wundt*, trad. de Ferd. Monoyer). Matteucci, au contraire, crut à une complète *inversion* du courant normal de repos. L'expérience a donné raison à Du Bois-Reymond, car, étant parvenu à disposer des électrodes qui ne présentent pas de polarisation (zinc amalgamé plongeant dans une solution de sulfate de zinc. — Regnault), on a pu prouver que quand le muscle passe à la forme active, il n'y a que suppression ou même seulement diminution, mais jamais renversement du courant normal du muscle à l'état de repos.

Dans la pensée que le pouvoir électro-moteur et sa variation négative pourraient donner la clef des principales propriétés du muscle, et notamment du passage de l'état de repos à l'état de contraction, on a entrepris à ce sujet de nombreuses études, et, après avoir précisé les conditions du courant, on a cherché à les expliquer par une théorie dite des molécules *péripolaires électriques* (*Voy.* art. Électricité, t. XII, p. 486). Nous n'entrerons pas ici dans ces détails, pour les raisons énoncées plus haut, et d'autre part parce qu'il nous semble démontré aujourd'hui que l'étude de ces courants, loin de dominer la physiologie du muscle, tend à ne nous les montrer que comme les manifestations des phénomènes chimiques dont les muscles sont le siége. Ces phénomènes chimiques, même pour un muscle non dénudé, ne présentent pas la même intensité dans les parties profondes et dans les parties superficielles de l'organe. Lorsque le muscle est dénudé, la différence est encore plus sensible, et le courant dit électro-moteur est encore accru par le fait de l'altération plus ou moins rapide des diverses portions (Hermann). Becquerel explique aussi le courant musculaire par des décompositions chimiques, et démontre que la direction du courant tient à l'intensité de ces décompositions, intensité différente pour les diverses couches, et non à la structure et aux propriétés intimes du muscle. En effet, ayant réduit un muscle en bouillie, Becquerel a reconnu dans cette masse un courant analogue à celui du muscle sain et entier. D'autre part, ayant placé un muscle sain ou un muscle réduit en pâte dans un milieu d'azote ou d'hydrogène, il a constaté que, vers le début de l'expérience, le courant avait encore la direction ordinaire, mais qu'il diminuait bientôt rapidement et prenait finalement une direction en sens inverse, ce qui doit être attribué à ce qu'en ce moment il y avait encore une certaine quantité d'oxygène au centre de la masse musculaire, tandis que ce gaz avait complétement disparu de la superficie. Ajoutons enfin que la forme des morceaux de muscle mis en expérience pour constater le pouvoir dit électro-moteur exerce une grande influence sur la direction du courant observé; qu'un muscle peut présenter le courant électro-moteur, et cependant avoir perdu toutes ses autres propriétés vraiment caractéristiques (contractilité); que les poisons qui tuent le muscle laissent persister ses propriétés électro-motrices; qu'on a pu observer des courants analogues en expérimentant avec des morceaux de tissus vivants quelconques, même de végétaux, par exemple avec des

morceaux de pulpe de pomme de terre, etc., etc. Nous devons aussi signaler les recherches toutes récentes d'Hermann (de Zurich); ce physiologiste a constaté que la force électro-motrice du muscle, après section transversale, n'apparaît pas instantanément, mais que sa production exige un certain temps (1/300e de seconde environ), d'où il conclut qu'il n'existerait pas d'état électrique dans le muscle au repos, et que le pouvoir électro-moteur se développerait par l'effet d'actions ayant leur siége au niveau de la section.

La valeur du pouvoir électro-moteur du muscle en repos étant ainsi ramenée à sa juste signification, quelle est donc celle de l'*oscillation négative* du muscle contracté ? Elle est de même ordre, et nous empruntons, pour l'expliquer, l'ingénieuse hypothèse émise par Onimus : « La direction des courants, dit-il, dépend des différences de réactions chimiques, le point le plus oxydé étant négatif par rapport à celui qui l'est le moins. Il y aura donc courant chaque fois que, dans un même tissu, les points en communication avec le galvanomètre présenteront une différence d'activité chimique. Au repos, certains points étant plus activement oxydés que d'autres, surtout ceux qui sont exposés à l'air, il y aura un courant produit par cette inégalité d'oxydation, courant différentiel et qui est proportionnel à cette relation. Mais à l'état de fonctionnement, les phénomènes chimiques deviennent identiques dans toutes les parties du muscle, l'oxydation intime du tissu s'effectue en tous les points, et comme le courant constaté pendant le repos n'est que le résultat d'une différence d'oxydation, il est évident qu'il doit disparaître du moment que cette différence disparaît elle-même. » (Onimus, *Dict. Encycl.*, art. Musculaire (Tissu), *physiologie*, p. 660.)

C. *Nutrition : phénomènes chimiques.* — Le muscle, à l'état de repos, comme en contraction, vit et se nourrit, c'est-à-dire que sa composition chimique, ou du moins celle du liquide qui le baigne, change incessamment; en un mot le muscle respire. Ces phénomènes chimiques présentent une intensité très-différente selon que le muscle est en repos ou en contraction.

Le muscle en repos, même détaché du corps, tant qu'il vit encore, absorbe de l'oxygène et dégage de l'acide carbonique. Hermann avait prétendu que les phénomènes d'échange gazeux que présentent des morceaux de muscle séparés du corps de l'animal et placés au contact de l'air, sont des phénomènes de *putréfaction;* mais P. Bert (*Leçons sur la respiration*) a démontré que ce sont bien là des phénomènes de respiration, de combustion organique, et il a constaté des échanges respiratoires analogues, mais moins intenses, dans les divers tissus.

Dans le muscle en contraction les combustions respiratoires sont bien plus actives : il y a dégagement considérable d'acide carbonique; il se produit aussi de l'acide lactique ou sarcolactique. Il en résulte que le muscle, qui à l'état de repos présentait la réaction alcaline du sérum sanguin, devient acide par l'effet d'une contraction plus ou moins énergique et prolongée. L'acide lactique, auquel est due l'acidité du muscle actif, aurait pour origine le dédoublement du glucose ou de l'inosite du tissu musculaire;

mais, dit Gautier (*Chimie*, t. I, p. 314), en présence de l'augmentation de chaleur et d'acide carbonique qui ont lieu en même temps, il semble probable que l'inosite elle-même dérive de matières plus complexes brûlées pendant la contraction. Nous rechercherons plus tard, à propos du travail musculaire, quels sont, parmi les principes alimentaires, ceux qui paraissent fournir plus spécialement à la combustion qui se produit dans le muscle contracté.

L'état de *tonicité* étant intermédiaire entre le repos et la contraction proprement dite, ainsi que nous l'avons vu précédemment, présente, au point de vue de l'activité des phénomènes respiratoires, un degré plus prononcé que dans l'état de repos, et moins intense que dans l'état de contraction.

Une expérience très-élégante de Cl. Bernard rend on ne peut plus évidentes les modifications des combustions, c'est-à-dire les variations des quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique dégagé dans les divers états du muscle. Après avoir isolé une veine émanant d'un muscle, il analyse le sang de cette veine dans différents états du muscle et le compare au sang artériel. Pour cette expérience, le muscle droit antérieur de la cuisse présente, chez le chien, cet avantage d'être suffisamment isolé au point de vue de ses vaisseaux et de ses nerfs; on peut dès lors agir sur lui exclusivement, et analyser le sang qui l'a traversé. Ces analyses, faites particulièrement au point de vue de la quantité d'oxygène contenu dans le sang artériel et veineux, sont comparables entre elles; elles sont faites par le procédé indiqué par Cl. Bernard et qui consiste à déplacer l'oxygène par l'oxyde de carbone; en voici le tableau assez expressif par lui-même :

		Oxygène pour 100 cc.
Sang artériel du muscle		7,31
Sang veineux du muscle.	État de paralysie (nerf coupé)	7,20
	État de repos (nerf intact)	5,00
	État de contraction	4,28

Il y a donc bien une différence notable entre le repos (avec tonicité) et l'état de paralysie : la respiration élémentaire est presque nulle dans le muscle paralysé; au contraire, dans le repos normal, le muscle étant en état de tonicité, la consommation d'oxygène est presque du tiers de la quantité totale contenue dans le sang artériel afférent.

D. *Sensibilité du tissu musculaire.* — Les muscles sont peu sensibles, c'est-à-dire que les excitants ordinaires, tels que le contact, la section, qui au niveau de la peau donnent lieu à des sensations très-nettes et douloureuses suivant leur intensité, ne produisent qu'une sensation obscure lorsqu'ils agissent directement sur le muscle : ainsi, dans les amputations la section des muscles n'est que peu ou pas douloureuse : sur le muscle du cœur on a pu constater (cas du jeune de Montgomery observé par Harvey; cas de Groux, de Hambourg) que ce tissu ne donnait lieu à aucune sensation nette lorsqu'on lui faisait subir des attouchements plus ou moins prolongés. Cependant l'application de l'électricité paraît donner lieu à des sensations douloureuses localisées dans le muscle; c'est ce qu'a constaté Duchenne

(de Boulogne) sur le muscle grand pectoral mis à nu, chez une femme, pendant l'ablation d'une tumeur du sein.

Mais le muscle possède une sensibilité particulière, dite *sens musculaire*, grâce à laquelle la conscience, les centres encéphaliques apprécient, lorsqu'un muscle se contracte, l'intensité et la rapidité de cette contraction. Ch. Bell a le premier attiré l'attention sur ce fait de l'existence d'un *sens musculaire* particulier, étudié plus tard par Gerdy sous le nom de *sentiment d'activité musculaire*. On n'est pas encore fixé sur le mécanisme et sur les organes nerveux terminaux qui sont le siége de cette sensation. Claude Bernard a du moins mis hors de doute l'existence de cette sensibilité et son importance physiologique : en coupant tous les nerfs cutanés d'un membre, chez un animal, on peut rendre la peau parfaitement insensible, et cependant l'animal marche alors encore assez bien, parce que la sensibilité musculaire est conservée; mais lorsque, au lieu de couper les nerfs cutanés, on coupe les racines postérieures (c'est-à-dire tous les nerfs sensitifs des membres, nerfs sensitifs musculaires et autres), on voit que les mouvements ont perdu toute assurance. De même chez l'homme, lorsque la paralysie de sensibilité est profonde et atteint les rameaux sensitifs des muscles, les malades ne peuvent faire agir leurs membres qu'avec difficulté et en regardant ces membres pour en diriger le mouvement. Enfin il est des observations pathologiques où l'on constate la paralysie du sens musculaire avec une netteté toute particulière : ainsi dans certaines formes d'hystérie, la malade, dès que ses yeux sont fermés, n'a plus conscience de l'étendue des mouvements qu'elle peut faire exécuter à ses membres, de même qu'elle est incapable d'apprécier le poids d'un corps qu'on lui met dans la main.

Le *sens musculaire* nous permet en effet, à l'état normal, de juger de la force et de l'étendue de nos mouvements, c'est-à-dire de l'intensité des contractions qui les produisent; nous jugeons de la force de nos mouvements, puisque nous distinguons les uns des autres les poids soulevés successivement, pourvu qu'ils diffèrent au moins de 1/17 de leur poids total (Weber).

Cependant il faut avouer que l'étude du sens musculaire présente encore de grandes obscurités, notamment au point de vue de l'interprétation de son siége. Ainsi, pour Wundt, le siége ou plutôt le point de départ des sensations du mouvement, c'est-à-dire de la contraction, ne serait pas dans les muscles eux-mêmes, mais bien dans les cellules nerveuses motrices (de la substance grise antérieure de l'axe spinal), parce que, dit-il, nous n'avons pas seulement la sensation d'un mouvement réellement exécuté, mais même celle d'un mouvement simplement voulu; la sensation du mouvement paraîtrait donc liée directement à l'innervation motrice. J. Müller, Ludwig, Bernstein, Bernhardt pensent également que le sens musculaire, qui par suite serait mieux nommé *conscience d'innervation musculaire*, se réduit à la faculté d'apprécier exactement l'intensité de l'excitation qui part de l'encéphale pour aller provoquer le mouvement voulu. Déterminant la contraction des muscles

par la faradisation à travers la peau, Bernhardt a remarqué qu'il devenait alors très-difficile au sujet en expérience de reconnaître la différence des poids qu'on lui faisait ainsi soulever, différence qu'il appréciait très-bien lorsque la contraction se faisait sous l'influence de la volonté. Bernhardt en conclut que le sens de la contraction musculaire est une *fonction psychique*. Il reconnaît en même temps que les impressions sensitives nées des parties molles et articulaires qui avoisinent les muscles et les parties mises en mouvement, contribuent puissamment à compléter la notion fournie par les autres sources du sens musculaire. Cette manière de voir se rapproche de celle de Trousseau, qui mettait en doute le sens musculaire, tel que l'ont entendu Ch. Bell et Duchenne (de Boulogne), et rapportait tout aux sensations extrinsèques aux muscles, en faisant remarquer que, si l'on fait dans l'espace avec le bras des signaux quelconques, il semble que la sensation que l'on éprouve est rapportée non aux muscles mais aux articulations qui se meuvent; de même, si on écarte les doigts, il est bien difficile de trouver la notion sensible du mouvement dans d'autres parties que dans la peau distendue des commissures. Nous n'insisterons pas ici sur cette interprétation des faits relatifs à la nature du sens musculaire; le lecteur trouvera la théorie de Trousseau développée par lui-même dans le tome III de ce Dictionnaire (art. ATAXIE, t. III, p. 777).

Un travail récent de Carl Sachs (*Archives* de Reichert et du Bois-Reymond, 1874) nous paraît mettre aujourd'hui hors de doute la sensibilité propre du muscle. Cet auteur isole, chez la grenouille, un muscle de telle sorte qu'il ne soit plus en rapport avec le reste du corps que par le nerf qui l'anime. Dans ces circonstances, en excitant à l'aide d'un courant induit le muscle ou le nerf qu'il reçoit, on provoque des convulsions générales de nature réflexe; les filets nerveux compris dans le nerf du muscle ne sont donc pas tous moteurs, quelques-uns sont sensitifs ou centripètes. Quant aux réflexes que provoquent, dans l'expérience sus-indiquée, ces filets centripètes, ils seraient, d'après le même auteur, bien moins le fait de l'excitation directe (expérimentale) de ces filets, que celui de leur excitation par l'intermédiaire de la contraction musculaire provoquée (sens musculaire). En effet, en faisant agir dans les mêmes circonstances que précédemment non plus l'électricité, mais l'ammoniaque à un degré de dilution où cet agent est, comme on sait, un excitant du muscle et non du nerf, Carl Sachs observe que le muscle se contracte et qu'en même temps des mouvements réflexes se produisent dans tout le corps de l'animal. Ces réflexes, dit l'auteur, ne peuvent être causés par l'action directe de l'ammoniaque sur les filets nerveux sensitifs, mais seulement par la contraction que provoque l'ammoniaque et qui, à son tour, excite les filets nerveux centripètes. Etudiant au microscope la terminaison des nerfs dans les muscles de la grenouille, le même auteur a été amené à reconnaître des extrémités nerveuses qu'il considère comme sensitives et qui seraient caractérisées par ce fait qu'elles n'arriveraient pas, comme les terminaisons motrices, jusque dans l'intérieur de la fibre musculaire, mais formeraient un réseau délicat en dehors du sarcolemme et décriraient des spires

comme fait le lierre autour d'un tronc d'arbre, de telle sorte que la sensation de la contraction musculaire résulterait de la pression mécanique que la fibre musculaire, au moment de son raccourcissement (épaississement), exerce sur ce réseau nerveux périphérique.

III. Propriétés spéciales du muscle. — Nous rangeons sous ce titre les propriétés qui sont caractéristiques du muscle, et qu'on ne rencontre que dans ce tissu. Il est évident que les propriétés d'élasticité, de nutrition, de sensibilité, quoique communes au muscle et à un grand nombre de tissus, présentaient déjà dans le muscle des caractères particuliers ; mais ici nous allons rencontrer dans le muscle des phénomènes qui lui sont entièrement propres et qui méritaient à ce titre d'être complétement séparés de ceux précédemment décrits. Nous étudierons la *contractilité musculaire* et les diverses questions qui se rapportent au *travail musculaire*.

A. *Contractilité* ou *irritabilité musculaire*. — Les phénomènes dont l'organisme vivant est le siége ont pour origine la mise en jeu de propriétés siégeant dans les éléments anatomiques, et dont la manifestation est provoquée par des causes extérieures que l'on nomme *causes excitantes* ou *excitations*. Les éléments d'une glande, sous l'influence d'une excitation, révèlent leurs propriétés spéciales en sécrétant un produit variable avec chaque glande; le nerf, sous l'influence d'une excitation, révèle sa propriété spéciale, la neurilité, en donnant naissance à certains phénomènes de conduction ou de propagation d'excitation, au moyen desquels il va réveiller l'activité d'autres éléments anatomiques en connexion avec lui. Le muscle enfin, sous l'influence d'une excitation, manifeste sa propriété caractéristique en passant de la forme de repos à la forme de contraction; la *contractilité* nous représente donc l'irritabilité spéciale du muscle.

Ces notions, qui paraissent aujourd'hui si simples, n'ont fait que difficilement et seulement depuis quelques siècles leur apparition dans la science. Les anciens ne voyaient dans le muscle entrant en contraction qu'un appareil passif que venaient gonfler les esprits animaux ; ils n'avaient nulle notion des propriétés des tissus, des éléments anatomiques. Glisson, le premier (1672), prononce le mot d'*irritabilité*, qu'il considère comme une propriété caractéristique des êtres vivants, propriété qui détermine les mouvements organiques et se trouve mise en jeu par des causes extérieures qu'il nomme *causes irritantes*. Haller reprend la théorie de l'irritabilité de Glisson, et l'étudie au point de vue expérimental ; seulement c'est au système musculaire qu'il applique spécialement le mot d'irritabilité ; s'il restreint ainsi la question, qui devait plus tard reprendre toute son étendue après que Bichat eût fondé l'anatomie générale, du moins il en définit si bien les termes, qu'aujourd'hui encore on désigne sous le nom d'*irritabilité hallérienne* la propriété caractéristique du muscle.

La question de l'irritabilité hallérienne se réduit à ceci : les muscles jouissent-ils par eux-mêmes de la propriété d'entrer en contraction sous l'influence d'un excitant, ou bien ne doivent-ils cette propriété qu'aux nerfs qui les pénètrent et se terminent en eux? Les preuves que donnait Haller à l'appui d'une localisation dans le muscle lui-même nous parais-

sent aujourd'hui de bien peu de poids : il faisait remarquer le peu de rapport qui existe entre le volume des nerfs et la puissance contractile des organes moteurs ; la persistance des mouvements du cœur arraché de la poitrine était également pour lui une preuve de l'indépendance du muscle et du nerf. Aussi, après Haller, a-t-on longtemps encore soutenu que le muscle n'est pas directement excitable et que tous les excitants appliqués au muscle n'agissent sur lui que par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses motrices qu'il contient; mais aujourd'hui l'irritabilité nerveuse a été mise hors de doute par des procédés d'analyse expérimentale d'une parfaite précision : nous voulons parler des expériences de Cl. Bernard avec le curare, et de celles de Longet par la section des nerfs.

On trouvera à l'article Curare (t. X, p. 551) une histoire complète de ce poison et des précieux moyens d'analyse qu'il a fournis à la physiologie expérimentale. Contentons-nous de rappeler que cet agent rend les nerfs moteurs complétement incapables d'action : soit qu'il agisse sur les nerfs eux-mêmes ou seulement sur leurs plaques terminales (Vulpian), toujours est-il qu'il rend les nerfs moteurs incapables de transmettre une irritation aux muscles. Cependant, chez un animal ainsi empoisonné, les muscles excités directement peuvent passer de la forme de repos à la forme active. (Cl. Bernard, Kölliker). Les muscles sont donc bien excitables indépendamment de toute action nerveuse.

Les expériences de Longet ont montré qu'un nerf moteur séparé (par section) de l'axe céréhro-spinal perd au bout de quatre jours toute excitabilité, tandis que le muscle correspondant demeure encore directement excitable plus de trois mois après la section du nerf. Comme du reste les recherches de Waller, Krause et Vulpian ont depuis lors montré qu'à la suite de la section des nerfs leur hout périphérique subit dans toute son étendue la dégénérescence granulo-graisseuse, rien n'est plus légitime que les conclusions tirées par Longet de ses expériences, à savoir que : « Si, longtemps après l'extinction de toute force nerveuse motrice, la fibre charnue manifeste encore son irritabilité sous une influence même purement mécanique, la décharge d'un agent impondérable partant des nerfs de mouvement n'est pas nécessaire à la manifestation de cette propriété, et le stimulus spécial transmis par les nerfs de cette classe aux organes musculaires n'est qu'une des nombreuses causes excitatrices de leur irritabilité. »

L'irritabilité étant hien une propriété du muscle lui-même, il nous faut passer rapidement en revue les agents qui la font entrer en jeu (excitants du muscle) et ceux qui la modifient (poisons du muscle).

a. *Excitants du muscle.* — Les agents qui peuvent solliciter l'irritabilité du muscle sont très-nombreux ; ne sachant pas exactement leur mode intime d'action, on les classe simplement, comme du reste pour les excitants des nerfs, en physiques, chimiques et physiologiques.

Parmi les excitants *physiques* ou *mécaniques* il faut citer : le choc, le pincement, la piqûre, le tiraillement, la pression (*voy.* ci-dessus p. 223) ; le simple contact d'un courant d'air, d'un souffle effleurant le muscle mis à nu, produit le même effet, comme il est donné tous les jours de le con-

stater dans les autopsies d'animaux récemment sacrifiés et notamment sur le muscle cardiaque, même réduit en fragments. La chaleur, le froid, c'est-à-dire un changement brusque de température excite également la contraction des muscles striés; mais si la variation de température est lente et ne s'éloigne pas beaucoup de la chaleur normale, les muscles striés ne manifestent aucune réaction, tandis que les muscles lisses (*voy.* plus loin) se contractent. C'est ainsi qu'il faut comprendre les dénominations de *muscles thermosystaltiques* appliquées aux fibres lisses, et de *muscles athermosystaltiques* appliquées aux fibres striées : c'est ainsi que les fibres lisses du dartos, et en général celles de la peau, se contractent par le contact d'un milieu froid, et notamment par l'immersion dans l'eau froide; c'est ainsi que l'on voit les parois intestinales d'un animal sacrifié et ouvert, présenter des mouvements péristaltiques très-accentués soit par le contact de l'air froid, soit par celui de l'eau chaude. Il suffit d'eau à 20 degrés sur un animal mort depuis quelques instants et déjà refroidi. — La lumière elle-même est un excitant des muscles, mais seulement des muscles lisses ; nous en parlerons plus loin. Enfin l'excitant physique le plus employé dans les expériences, le plus utilisé dans les manœuvres thérapeutiques, est l'*électricité.* L'étude de cet excitant et de ses applications a été faite précédemment (art. ÉLECTRICITÉ, t. XII, p. 490), d'une manière trop complète pour que nous ayons à y revenir ici.

Les *excitants chimiques* des muscles sont très-nombreux : presque tous les agents chimiques peuvent faire passer un muscle de l'état de repos à l'état de contraction ; notons seulement que ces agents doivent être très-dilués, en général, et que quelques-uns, par exemple l'ammoniaque, n'ont, à cet état de dilution, aucune action sur les nerfs moteurs (*voy.* ci-dessus, p. 242), nouvelle preuve que l'irritabilité musculaire appartient bien aux muscles et non aux nerfs. Du reste, l'eau elle-même mise en contact avec le muscle, ou injectée dans les vaisseaux du muscle, détermine des contractions. — Brown-Séquard attribue à l'acide carbonique la propriété d'exciter la fibre musculaire, mais plus spécialement la fibre lisse.

Le seul *excitant physiologique*, c'est-à-dire normal du muscle, c'est l'influx nerveux, dont la source, les moyens de transmission et la vitesse seront étudiés à l'article NERVEUX (Système).

b. *Agents qui modifient l'excitabilité du muscle.* — Parmi les agents ou les circonstances qui influent sur l'irritabilité musculaire, soit pour l'exagérer, soit pour l'affaiblir, nous citerons l'influence de la circulation, de l'innervation, et enfin celle de quelques poisons.

Un grand nombre de circonstances qui influent sur l'irritabilité musculaire peuvent être regardées comme modifiant la nutrition du muscle ou sa constitution chimique. C'est ainsi que paraît agir le repos trop prolongé, car l'exercice, amenant un échange plus actif entre le muscle et le sang, entretient la nutrition du muscle; c'est ainsi qu'inversement agit la fatigue (*voy.* plus loin, p. 249), qui accumule des acides dans le muscle et lui fait perdre l'alcalinité nécessaire au maintien de ses propriétés. Aussi, l'état de la circulation a-t-il un retentissement direct sur l'irritabilité musculaire.

1° L'*anémie*, ainsi que l'avaient indiqué Sténon et Astley Cooper, ainsi que l'ont démontré les expériences plus précises de Longet, l'anémie, lorsqu'elle est à peu près complète, abolit assez rapidement la contractilité musculaire; si l'artère iliaque primitive d'un chien est oblitérée, par une ligature (Longet), ou bien par l'injection de particules fines qui vont faire embolie dans les artérioles (poudre de lycopode, Vulpian), on voit le membre correspondant ne plus présenter de mouvements volontaires, et si on interroge les muscles par l'électricité, on voit qu'une heure et demie après l'opération ils ont perdu leur irritabilité (il suffit de quatre à cinq minutes pour obtenir ce résultat chez le cochon d'Inde. — Liégeois). 2° L'*hyperhémie*, par contre, augmente l'irritabilité du muscle : c'est ce qu'il est facile d'observer sur les muscles d'un membre dont on a sectionné les nerfs vaso-moteurs, de manière à y produire une hyperhémie par dilatation vasculaire. C'est ce que démontre une élégante expérience de Liégeois : on fait sur une grenouille l'hémisection du bulbe ou des tubercules bijumeaux; en examinant ce qui se passe alors du côté de la langue, « on voit que les vaisseaux se dilatent d'une façon considérable, tantôt du côté correspondant, si l'hémisection a été faite sur le bulbe, tantôt du côté opposé, si celle-ci a été faite sur un tubercule bijumeau. Et, si l'on excite la langue avec un agent mécanique, on constate que sa contractilité est notablement augmentée du côté où les vaisseaux sont dilatés; après chaque excitation, il persiste même une sorte de frémissement musculaire qui dure un certain temps (Liégois). »

Parmi les agents qui agissent favorablement sur la contractilité musculaire, nous devons citer l'électricité sous la forme de *courants continus;* cette étude est surtout du ressort de la thérapeutique, car c'est presque uniquement en faisant usage de l'électricité comme moyen de traitement qu'on a trouvé occasion de constater l'influence des courants constants sur le muscle. Cependant des expériences physiologiques ont été entreprises dans ce sens : les plus remarquables sont dues à G.-V. Poore. Cet auteur rapporte plusieurs observations qui semblent prouver que le passage d'un courant continu à travers un muscle ou à travers le nerf qui s'y rend, augmente l'excitabilité du muscle aux excitations volontaires; ainsi un sujet tenant son bras écarté du corps à angle droit supporte un poids beaucoup plus longtemps quand le courant passe que quand il ne passe pas. Si l'on fait supporter le poids, sans faire passer le courant, pendant un temps assez long, il arrive un moment où la fatigue est telle, que le sujet sent qu'il va lâcher le poids; on établit alors le courant et l'on constate que la sensation d'impuissance diminue aussitôt. Enfin, le sujet en expérience tenant entre ses mains un dynamomètre, si on lui ordonne de serrer alternativement quand le courant passe et quand il ne passe pas, on constate que la force de contractilité des muscles est augmentée par le passage du courant continu. Cet effet du courant continu, dit G.-V. Poore, semble durer quelque temps après sa cessation : les sujets en expérience affirment conserver un sentiment de force pendant près d'une heure.

Les lésions des nerfs et surtout des centres nerveux exercent également une grande influence sur la contractilité du muscle; mais la diminution ou

l'abolition de la contractilité sont alors produits par des lésions musculaires, des dégénérescences, que les anatomo-pathologistes ont étudiées avec soin. Cette question sera traitée dans la division de cet article réservée à la physiologie pathologique du muscle. Nous nous contenterons de résumer ici les recherches récentes de Vulpian sur les *modifications des propriétés des muscles sous l'influence des lésions de leurs nerfs.* Ces recherches ont montré que des distinctions trop subtiles et nullement fondées avaient été établies par quelques auteurs relativement à la manière d'agir de certains excitants, et notamment de l'électricité, sur les muscles dont les nerfs avaient été coupés; c'est en effet la solution de continuité, qui, parmi toutes les formes de lésions des nerfs, porte la plus grave atteinte aux propriétés des muscles. Dans ces circonstances, Vulpian a vu la contractilité des muscles animés par les nerfs lésés diminuer rapidement, comme l'avaient constaté tous les observateurs; mais cette diminution se fait graduellement et demande plusieurs mois pour que le muscle devienne tout à fait inexcitable aux courants faradiques. De plus, Vulpian n'a pas constaté que, comme l'avait prétendu Erb, les muscles deviennent plus sensibles à l'action des courants continus à mesure que l'action des courants interrompus s'affaiblit. Il n'a pas non plus constaté cette singulière modification signalée par le même auteur, à savoir qu'après la lésion des nerfs musculaires le pôle positif agirait plus énergiquement sur les muscles correspondants, tandis que sur les muscles sains c'est le pôle négatif qui produit toujours l'excitation la plus vive (*voy.* art. ÉLECTRICITÉ, t. XII).

Quant aux *poisons musculaires,* nous croyons qu'on en a singulièrement exagéré le nombre. Dans un travail expérimental encore inédit, mais dont il a bien voulu nous communiquer les résultats, Laborde démontre que les sels minéraux auxquels on a si facilement accordé le titre de poisons musculaires, n'agissent en général sur les muscles que par un contact direct, amenant des modifications histologiques qui leur feraient mériter le nom de *destructeurs organiques* bien plutôt que celui de poisons proprement dits; que penser en effet des sels de zinc, de cuivre, de mercure, qui, de l'aveu de tous les expérimentateurs, agissent en coagulant les principes immédiats? Quant aux sels de potasse, et en particulier au sulfo-cyanure de potassium, pris comme type classique des poisons musculaires minéraux, Laborde, dans le travail auquel nous avons emprunté les indications suivantes, a montré que lorsque ce sel pénètre lentement et graduellement dans l'organisme (par exemple, par absorption au niveau de la membrane interdigitale de la grenouille), il tue l'animal en agissant sur le système nerveux bien avant de porter son action sur l'appareil musculaire, qui est encore directement excitable après que tous les mouvements volontaires ont disparu. Nous laisserons donc ici de côté les prétendus poisons musculaires minéraux, et ne parlerons que des *alcaloïdes végétaux,* parmi lesquels on connaît aujourd'hui de véritables poisons musculaires.

Ces poisons se divisent naturellement en deux grandes classes : ceux qui augmentent l'irritabilité musculaire, ceux qui la diminuent ou la détruisent.

La *vératrine* est le type des poisons qui rendent les muscles plus sensibles à l'action des excitants. Les expériences de Prévost (de Genève) ont montré que cet alcaloïde donne aux muscles, au contact desquels il a été porté soit par la circulation, soit par une imbibition immédiate, une irritabilité telle, que toute excitation les fait entrer dans un état très-analogue au tétanos. Si la moelle est enlevée à une grenouille que l'on empoisonne ensuite par une injection de vératrine, les convulsions tétaniques ne se produiront pas moins lorsqu'on excitera directement les muscles, ce qui distingue parfaitement l'empoisonnement par la vératrine de celui produit par la strychnine. Enfin Prévost (de Genève) injectant de la vératrine sur un animal précédemment empoisonné par le curare, a constaté que, malgré l'anéantissement des propriétés motrices des nerfs (*voy.* ci-dessus, p. 244), les muscles présentaient l'exagération d'irritabilité caractéristique de l'intoxication par la vératrine. — L'*ésérine*, d'après les expériences de MM. Leven et Laborde, doit prendre place à côté de la vératrine, car elle détermine un tremblement des muscles même après leur séparation du corps de l'animal.

Les poisons qui diminuent l'irritabilité musculaire sont plus nombreux : leur action est mise en évidence par ce fait que, chez la grenouille, ils arrêtent le cœur alors même que le bulbe et la moelle épinière ont été préalablement détruits. Nous citerons en première ligne la *digitaline*, mais nous renverrons à l'article (*voy.* Digitale, t. XI, p. 538), pour tout ce qui se rapporte aux théories qui considèrent ce poison comme agissant bien plus sur les centres nerveux que sur le muscle cardiaque en particulier, nous bornant à indiquer ici que les expériences de Vulpian nous paraissent largement suffisantes pour démontrer que, du moins sur des grenouilles, l'action qu'exerce la digitaline sur le cœur est tout à fait indépendante du système nerveux : ce physiologiste a observé en effet que sur des grenouilles empoisonnées par le curare, mais dont le cœur battait encore, l'injection sous-cutanée de digitaline arrêtait bientôt le muscle cardiaque, absolument comme sur des animaux semblables dont le système nerveux était intact. — Nous citerons encore quelques poisons ou venins dont les peuplades sauvages empoisonnent leurs armes, et dont la physiologie expérimentale a nettement déterminé le mode d'action : tels sont l'*upas antiar* (étudié par Kölliker et Pelikan), le *corowal*, le *vao*, le *tanghin* (Hammond et Mitchell), et enfin l'*inné* (extrait d'une plante de la famille des apocynées), dont les naturels du Gabon empoisonnent leurs flèches, et que, dans leurs récentes études, Polaillon et Carville ont classé parmi les agents qui détruisent l'irritabilité musculaire.

c. — L'étude des circonstances qui modifient l'excitabilité du muscle, nous amène naturellement à parler ici de la *fatigue musculaire* et à rappeler les notions les plus importantes relatives à la *rigidité cadavérique* (*voy.* du reste, pour la rigidité cadavérique, l'art. Mort, t. XXIII, p. 61).

Nous avons indiqué précédemment (p. 240) l'intensité des phénomènes chimiques qui se passent dans le muscle en contraction, et ce fait que la contraction ne peut durer qu'un certain espace de temps : lorsque le mus-

cle, par l'effet d'une contraction très-prolongée, présente des secousses longues et de peu d'élévation, lorsqu'enfin il cesse d'obéir aux excitants, on dit que le muscle est *fatigué*. Nous parlons ici de l'état du muscle soumis à l'expérimentation physiologique, évitant de confondre ce qu'on désigne dans les vivisections sous le nom de *fatigue musculaire* avec le sentiment de lassitude générale qu'il nous est donné d'éprouver après un exercice long, pénible et inaccoutumé. On sait aujourd'hui que la *fatigue musculaire expérimentale*, telle que nous venons de la définir par les circonstances de sa production, n'a d'autre cause que l'accumulation dans le muscle des produits des combustions dont il est le siége, et spécialement que son acidification. Il suffit, en effet, d'après les expériences de J. Ranke, d'injecter dans un muscle en expérience une petite quantité de solution d'acide lactique, pour rendre aussitôt ce muscle fatigué, c'est-à-dire inapte à soutenir, sous l'influence d'un même excitant, le poids qu'il tenait précédemment soulevé. Inversement, il suffit de faire passer dans un muscle fatigué une injection alcaline, par exemple du sérum sanguin (ou simplement une solution de sel marin) pour rendre à ce muscle toute son énergie primitive, par ce seul fait que l'on a enlevé à la fibre musculaire, par cette sorte de lavage, l'acide lactique et le phosphate acide de potasse : ces substances paraissent être, en effet, parmi les produits de la combustion musculaire, celles qui causent le plus spécialement la fatigue musculaire. Ajoutons cependant que, d'après les expériences récentes de H. Kronecker, si le sang est l'agent le plus propre à réparer, par son apport, le muscle fatigué, ce serait non-seulement parce qu'il enlève les produits de désassimilation que le muscle a amassés en lui-même pendant sa période d'activité, mais encore et surtout parce qu'il lui apporte de l'oxygène. Dans les expériences de l'auteur cité, une injection ou une circulation artificielle avec une solution de phosphate de soude n'aurait produit qu'un faible effet réparateur, tout en enlevant complétement les produits de désassimilation ; on aurait obtenu, au contraire, les effets réparateurs les plus nets en répétant les mêmes expériences avec une solution (0,05 0/0) de permanganate de potasse, c'est-à-dire avec une solution d'un sel que l'auteur considère comme capable de céder son oxygène à l'*élément musculaire*.

De la *fatigue musculaire expérimentale* à la *rigidité musculaire cadavérique* la transition est insensible : en effet, la rigidité cadavérique est due à la coagulation de la substance albumineuse du muscle (myosine) par les acides que le muscle a formés. Aussi le muscle peut-il passer à la rigidité spontanée après une activité persistante qui produit un grand excès d'acide. Les acides minéraux, la chaleur (p. 217), enfin tout ce qui coagule la myosine, produisent ou hâtent cette rigidité, de même qu'inversement une injection de sérum ou de liquide alcalin (Brown-Séquard) l'empêche ou la retarde. L'espèce de rétraction que présentent les muscles pendant cette rigidité est due à ce que la myosine coagulée se rétracte et se solidifie ; aussi le muscle est-il alors très-fragile, et cet état ne cesse-t-il que lorsque la putréfaction vient liquéfier ce coagulum. Il va sans dire qu'alors le muscle est de nouveau alcalin, vu la présence de l'ammoniaque résultant de sa

décomposition. D'après ces quelques données théoriques, il est facile de comprendre les résultats précis que l'observation a constatés relativement à la rigidité cadavérique, et qui peuvent se résumer ainsi : La rigidité cadavérique se manifeste de dix minutes à sept heures après la mort. Elle dure plusieurs heures et, d'une manière générale, d'autant plus longtemps qu'elle commence plus tard. Plus tôt un muscle perd son excitabilité, plus tôt arrive la rigidité cadavérique ; c'est pourquoi elle vient plus tôt chez les oiseaux que chez les mammifères, plus tôt chez les mammifères que chez les vertébrés à sang froid. Les muscles qui ont été fatigués fortement avant la mort perdent plus rapidement leur excitabilité et deviennent plus vite rigides. Il est, en effet, d'expérience vulgaire que les animaux morts après avoir été longtemps chassés ou surmenés, sont pris de roideur cadavérique presque aussitôt après la mort, et qu'alors la rigidité cadavérique dure peu. On a constaté le même phénomène sur les soldats succombant après une bataille acharnée, et c'est ainsi qu'on a pu observer des cadavres immobilisés par la rigidité dans l'attitude même de la lutte.

B. *Du travail musculaire.* — Nous savons que le muscle en contraction est le siége de combustions actives (p. 240); si rien ne s'oppose à ce que le muscle réalise facilement le raccourcissement qui caractérise sa forme active, s'il n'a pas de résistance à vaincre pour mouvoir le levier osseux auquel il s'insère, la chaleur produite par ces combustions se dégage sous forme de chaleur et la température du muscle s'élève ; si au contraire le muscle rencontre une résistance, si son levier osseux soulève un poids, ou, d'une manière générale, accomplit un travail mécanique, la chaleur produite dans le muscle ne se dégage pas tout entière sous forme de chaleur ; elle est transformée en grande partie en travail mécanique, c'est-à-dire qu'elle est diminuée, d'après la théorie de l'équivalent mécanique de la chaleur, de 425 calories pour chaque *kilogrammètre* produit sous forme de travail extérieur.

Le muscle est donc comparable à une machine de nos industries modernes : il transforme de la chaleur en travail mécanique, comme le fait une machine à vapeur. Mais le muscle est une machine plus parfaite que celles dont dispose l'industrie, car le muscle transforme en travail utile une bien plus grande partie de la chaleur produite (1/5 au lieu de 1/10 que donnent les meilleures machines à vapeur). On trouvera à l'article CHALEUR (t. VI, p. 731) tout ce qui a rapport à sa transformation en travail mécanique en vertu de la grande loi de l'équivalence des forces. Mais nous devons préciser ici quelques points qui se rapportent plus spécialement à la physiologie du muscle.

Si le travail musculaire n'est que de la chaleur transformée, quels sont les matériaux comburés pour donner naissance à cette chaleur? Liebig avait divisé les aliments en *respiratoires* et *plastiques :* les premiers par leur combustion produisaient la chaleur animale, et comprenaient les graisses et les sucres, les hydrocarbures en un mot ; les seconds, représentés par les albuminoïdes, étaient destinés à réparer les tissus, et surtout les muscles, car, pensait Liebig, le muscle produirait son travail mécanique

en brûlant sa propre substance : les aliments albuminoïdes auraient donc servi essentiellement au travail musculaire, en venant réparer les pertes subies par le muscle. — Mais les nouveaux travaux des physiciens sur l'équivalent mécanique de la chaleur portèrent les physiologistes à mettre en doute la théorie de Liebig, qui établissait une distinction si tranchée entre les sources de la chaleur qui se dégage sous forme de chaleur, et de la chaleur qui se transforme en travail mécanique. D'abord le raisonnement portait à croire que le travail musculaire, étant une forme de la chaleur, devait trouver son origine dans les éléments dont la combustion est capable de fournir le plus de chaleur, c'est-à-dire dans les graisses et les hydrocarbures. — Bientôt, en effet, Mayer démontrait par un calcul fort simple que, s'il était vrai que le muscle brûle sa propre substance ou brûle des albuminoïdes (ce qui revient au même), la chaleur développée par l'oxydation de ces substances est si peu considérable, qu'un homme brûlerait toute sa masse musculaire en quelques jours de travail. — La question ne pouvait cependant recevoir une solution définitive que par l'expérience, et par la constatation directe, s'il nous est permis de nous exprimer ainsi. Cette constatation était du reste assez simple : on sait que les résidus de la combustion des albuminoïdes sont représentés essentiellement par l'urée qu'éliminent les reins ; donc, si pendant le travail mécanique il y a beaucoup d'albuminoïdes brûlés, il doit y avoir, après un long et violent travail musculaire, une notable augmentation d'urée dans les urines. C'est ce que cherchèrent Fick et Wislicenus dans une expérience demeurée mémorable. Les deux physiologistes firent à jeun l'ascension d'une haute montagne des Alpes bernoises, en ayant soin de déterminer la quantité d'urée éliminée par les reins pendant et après l'ascension : le travail développé pendant cette ascension pouvait être représenté pour l'un des expérimentateurs par 184 287 kilogrammètres ; cependant on n'observa aucune augmentation d'urée pendant et après cet exercice musculaire : les muscles avaient donc brûlé uniquement des hydrocarbures, et non des albuminoïdes, pour donner naissance à la chaleur correspondant au travail accompli. Les recherches plus récentes de Voit, Parkes, Engelmann, Hencke et F. Schenk confirment l'expérience de Fick et Wislicenus, car si ces auteurs ont constaté parfois une augmentation de l'azote mis en liberté (sous forme d'urée) dans le mouvement de dénutrition qui suit un exercice musculaire, ils ont très-nettement observé qu'il n'y a aucun rapport exact entre le travail produit et la quantité d'urée excrétée. — A cette expérience si démonstrative on peut joindre quelques considérations de physiologie comparée : les animaux herbivores, c'est-à-dire qui se nourrissent surtout d'hydrocarbures, sont capables de développer bien plus de force que les carnivores (nourris d'albuminoïdes) ; aussi l'homme n'utilise-t-il pour accomplir un travail mécanique considérable que des herbivores (cheval, bœuf). Les oiseaux granivores sont en général plus vifs et développent plus de chaleur et de travail que les carnivores. Le fait est encore plus frappant dans la classe des insectes : ainsi parmi les acariens, les uns vivent en parasites sur les animaux, les autres se nourrissent de farines ou de sucres (glyciphages) : or

les premiers sont remarquables par la lenteur, les seconds par l'incroyable rapidité de leurs mouvements. Enfin l'expérience relative à la nourriture a été faite chez l'homme, et l'Anglais Harting, après s'être mis au régime de 1500 grammes de viande par jour, presque sans hydrocarbures, était arrivé à un degré extrême de faiblesse musculaire.

Il n'est pas toujours facile à l'homme d'utiliser complétement le rendement de son appareil musculaire, c'est-à-dire de transformer en travail utile la plus grande quantité possible de la chaleur musculaire produite : il y arrive d'une manière relative dans les exercices qui lui sont habituels, dans la marche par exemple, parce qu'alors il ne contracte que les muscles dont le jeu est directement utile à l'action, et il ne les contracte pas au delà du degré nécessaire à cette action. Dans le cas contraire, il contracte des groupes de muscles inutiles au mouvement à accomplir, ou même contraires, et cette contraction, ne pouvant alors produire un travail utile, ne donne lieu qu'à un dégagement de chaleur; aussi voit-on le corps se baigner de sueur chez les sujets qui se livrent à un exercice même peu énergique, mais nouveau pour eux.

Nous ne saurions, dans cet article consacré plus spécialement à l'anatomie et à la physiologie générale du muscle, aborder toutes les questions qui se rapportent à la *mécanique du muscle* et des *leviers osseux* mis en mouvement. Pour l'étude des conditions les plus favorables à l'action du muscle, pour l'analyse mathématique de ce qu'on est convenu d'appeler le *moment* d'un muscle (position dans laquelle il agit perpendiculairement au levier osseux mis en mouvement), nous nous bornerons à signaler au lecteur les savantes recherches publiées en 1872 et 1873, dans le *Journal de l'anatomie* (de Ch. Robin), par Schlagdenhauffen (*voy.* la Bibliographie ci-après.)

IV. Du muscle cardiaque. — Le mode de contraction des fibres musculaires du cœur nous représente seulement, ainsi que l'a démontré Marey, la forme élémentaire, c'est-à-dire la *secousse*, des fibres des muscles de la locomotion. La démonstration de ce fait a reçu les développements nécessaires dans un article précédent (*voy.* Cœur t. VIII, p. 283); nous n'avons donc pas à revenir sur ce sujet, et à refaire, au point du vue physiologique, le parallèle du cœur et des muscles striés proprement dits. Nous indiquerons seulement quelques réserves faites à ce sujet dans un récent travail de MM. Morat et Toussaint (*voy.* la Bibliographie ci-après), et nous compléterons cette étude par l'indication de quelques résultats récemment publiés par Marey, relativement à ce qu'on appelle le *temps perdu*, ou la durée de l'*excitation latente* du muscle cardiaque.

Helmholtz a signalé dès longtemps dans la secousse musculaire (*voy.* ci-dessus, p. 226) une particularité que l'on retrouve encore dans la systole cardiaque, et qui consiste en ce qu'il s'écoule un petit espace de temps entre le moment où le muscle reçoit l'excitation et celui où il réagit en donnant sa secousse. Ce temps perdu, ou temps de l'excitation latente, s'observe, dit Marey, sur le cœur dans les conditions suivantes : quand le cœur d'un animal est épuisé et ne donne plus que des systoles rares, si on

l'excite par un courant induit, on provoque une systole qui, par son moment d'apparition, se distingue facilement de celles qui se produisent d'une manière spontanée. Or cette systole provoquée retarde sur le moment de l'excitation ; ce retard est considérable, car il atteint dans certains cas 1/3 de seconde. On serait donc porté à considérer, au premier abord, ce retard énorme comme une dissemblance entre la systole du cœur et la secousse d'une patte de grenouille dont le temps perdu n'est que de 1/100 de seconde environ. Mais si l'on opère sur des muscles dont la secousse est plus ou moins longue, on voit que le temps perdu croît en raison de la durée de la secousse elle-même. Ainsi, il est naturel que la systole du cœur retarde considérablement sur le moment de l'excitation, puisqu'elle représente une secousse très-longue. — Nous verrons en effet que les mouvements des muscles lisses doivent être assimilés à des secousses : or ces actes sont beaucoup plus longs encore que la systole du cœur, et le temps perdu qui les précède peut atteindre 20 ou 30 secondes ou même davantage.

DES MUSCLES LISSES. — **Anatomie.** — I. COMPOSITION HISTOLOGIQUE, DÉVELOPPEMENT, ETC. — Les *muscles lisses* sont constitués par des éléments qui tantôt présentent la forme d'une cellule fusiforme (éléments contractiles de la tunique moyenne des artères), tantôt celle d'une fibre qui ne paraît être autre chose que la cellule précédente dont les dimensions longitudinales sont devenues très-considérables par rapport aux dimensions transversales (muscles lisses du tube digestif, par exemple). Aussi donne-t-on aux éléments anatomiques du muscle lisse le nom de *fibres-cellules*.

Il est donc facile de concevoir que la longueur des fibres musculaires lisses, ou fibres-cellules, est très-variable selon l'organe sur lequel on les examine : cette longueur varie en effet de 4 centièmes à 7 dixièmes de millimètre ; leur largeur est très-inégale pour un même élément, car la fibre-cellule se termine par deux extrémités effilées en pointe ; sa partie médiane, la plus large, mesure de 3 à 20 millièmes de millimètre. Dans l'utérus, où, vers la fin de la grossesse, on trouve les fibres lisses les plus volumineuses, on en rencontre parfois dont les extrémités sont bifides, et présentent ainsi comme une forme de transition vers les éléments contractiles étoilés que Ch. Robin a signalés dans les embryons des hirudinées et dans les couches musculaires sous-cutanées de ces invertébrés adultes.

Quoique ces fibres paraissent rubanées, il est facile de se convaincre, par l'inspection de leur coupe (sur du muscle lisse durci par l'acide chromique), que leur forme est celle d'un prisme. Pour les isoler les unes des autres, la dissociation simple, sans emploi de réactif, est le plus souvent impuissante ; mais on arrive à un isolement facile en faisant macérer pendant vingt-quatre heures un fragment de muscle lisse dans une solution d'acide azotique étendu de quatre fois son volume d'eau, ou mieux encore dans un mélange à parties égales d'acide azotique et d'acide chlorhydrique (avec dilution d'eau à 1/5 ou 1/4).

On n'a pas démontré l'existence d'une membrane d'enveloppe autour des

fibres musculaires lisses; du reste, nous avons vu précédemment que les fibres striées du cœur étaient également dépourvues de myolemme. Cependant la couche superficielle de la substance des fibres lisses est plus ferme que les parties sous-jacentes, lesquelles sont formées dans toute la masse par une substance albuminoïde transparente et presque amorphe, si ce n'est dans la partie la plus large, où cette substance paraît plus ou moins granuleuse. Au centre de cette partie granuleuse, on aperçoit un noyau dont la forme est tout à fait caractéristique des fibres musculaires lisses. Ce noyau, en effet, est allongé en forme de bâtonnet (Fig. 33. B) : sa largeur est de 2 à 4 millièmes de millimètre, et sa longueur de 15 à 30 millièmes de millimètres, c'est-à-dire qu'il est souvent dix fois plus long que large. Il est orienté de telle sorte que sa longueur correspond au grand axe de la fibre lisse; aussi sa présence est-elle suffisante pour permettre de conclure à celle de la fibre musculaire lisse; c'est ce qui arrive lorsque, par exemple, on examine, sans dissociation préalable, un lambeau de muscle lisse que l'on traite par l'acide acétique dilué; dans ce cas, en effet, le tissu devient transparent, et il est difficile de distinguer les bords des fibres musculaires, mais le noyau devient très-évident, et sa direction même permet de reconnaître dans quel sens les fibres sont disposées. Par l'action continuée de l'acide acétique, ces noyaux prennent facilement une forme ondulée, mais leurs bords restent toujours très-nets. Ces noyaux manquent, en général, de nucléole, mais on peut voir des noyaux nucléés dans les fibres de l'utérus. (Ch. Robin.)

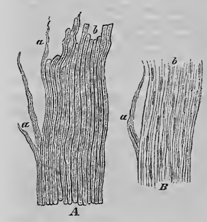


Fig. 33. — Muscles lisses de la vessie (*).

(*) A. Avant l'action de tout réactif; B. Après l'action de l'acide acétique dilué; *a*, *a*, *a*. Fibres isolés; *b*, *b*. Fibres restées accolées les unes aux autres, par leurs bords.

Les fibres musculaires lisses, ou fibres cellules, paraissent se former par une transformation très-simple des cellules embryonnaires. Ces cellules, sans paroi propre, s'allongent en s'effilant à deux extrémités, en même temps que leur protoplasma se transforme en substance musculaire, et que leur noyau s'allonge en forme de bâtonnet.

Pour constituer les muscles lisses, ou plutôt les parois viscérales composées de muscles organiques, les fibres cellules se disposent en faisceaux en se juxtaposant immédiatement par leurs bords (ou faces), et en enchevêtrant leurs parties effilées (Fig. 33). Ces faisceaux primitifs se groupent eux-mêmes en faisceaux secondaires bien visibles à l'œil nu (par exemple, les colonnes de la vessie). Le tout est enveloppé et cloisonné par de minces lames de tissu connectif. Dans les lames qui séparent les faisceaux secondaires, on trouve beaucoup de fibres élastiques (Ch. Robin), qui deviennent encore plus abondantes, ramifiées et anastomosées dans le tissu connectif qui forme comme

la gangue dans laquelle sont plongés les gros faisceaux de muscles lisses qui forment les parois contractiles des viscères à contraction involontaire (vessie, urèthre).

L'ensemble des faisceaux de muscles lisses est d'ordinaire disposé en lamelles ou couches superposées (couches musculaires du tube digestif). Ces couches sont parcourues par un riche réseau de capillaires sanguins dont les mailles, allongées sont disposées de manière que leur grand diamètre soit parallèle à la direction des faisceaux primitifs de fibres lisses.

On trouve aussi dans les couches de muscles lisses des réseaux de capillaires lymphatiques distincts de ceux qui appartiennent aux muqueuses ou séreuses sus-jacentes. Ces réseaux présentent, aux points de confluence de leurs mailles des dilatations auxquelles Sappey donne le nom de *lacs lymphatiques;* mais quant aux origines de ces réseaux par des capillicules et des lacunes, nous nous trouvons ici en présence des mêmes doutes que pour les muscles striés (*voy.* ci-dessus, page 216).

Les muscles lisses reçoivent des nerfs nombreux, dont Hénocque a étudié avec soin la distribution et le mode de terminaison. Ces nerfs forment, avant leurs terminaisons, de nombreux plexus dans lesquels on observe des cellules ganglionnaires. Tout d'abord, en arrivant dans le tissu connectif qui entoure les faisceaux musculaires, les nerfs forment un plexus, dit *plexus d'origine*, parce que de lui partent des fibres nerveuses très-fins qui pénètrent dans les faisceaux secondaires des filets lisses et forment un nouveau plexus autour des faisceaux primitifs. Ce second plexus ou *réseau intramusculaire* donne naissance aux fibrilles terminales, lesquelles peuvent être suivies jusqu'à un *renflement ponctiforme*, qui indiquerait la terminaison de la fibrille nerveuse dans la fibre lisse, car il serait situé dans la substance même de cette fibre, le plus souvent contre le noyau. Ces résultats sont confirmés par les recherches plus récentes de Lovït.

II. Composition chimique. — On n'a pas encore fait, pour le muscle lisse, des analyses chimiques analogues à celles que nous avons indiquées pour le muscle strié, car il est difficile de se procurer les couches organiques contractiles en masses suffisantes et assez pures de tout élément étranger. Ainsi, on n'est pas parvenu à extraire de ces muscles un *plasma musculaire* coagulable. Il est cependant probable qu'ils renferment de la *myosine*, car, en traitant ces fibres par l'acide chlorhydrique au millième, Lehmann en a retiré de la syntonine (dérivé de la myosine, *voy.* p. 217).

Le suc que l'on peut extraire des muscles lisses renferme, comme celui des muscles striés, des substances albumoïdes, de la créatine, de l'hypoxanthine, de l'acide lactique, etc. Quant aux composés minéraux, Armand Gautier signale ce fait que les cendres des muscles lisses, à l'inverse de celles des muscles striés, sont plus riches en sels de soude qu'en sels de potasse.

III. Distribution des fibres musculaires lisses. — Les fibres musculaires lisses forment, chez les animaux supérieurs, les parois contractiles des appareils organiques, ainsi qu'un grand nombre des tissus contractiles annexés à ces appareils sous forme de ligaments. Sans

donner ici une description de la manière dont ces couches musculaires sont disposées, nous croyons utile de faire une rapide revue rappelant exactement quelles sont, chez l'homme, les limites du domaine des fibres lisses. Nous considérerons, à cet effet, chaque appareil en particulier.

A. *Dans le tube digestif*, les muscles lisses constituent d'abord la tunique contractile, depuis les deux tiers inférieurs de l'œsophage jusqu'au niveau du sphincter interne de l'anus : on sait que cette tunique est formée, d'une manière générale, d'une couche superficielle longitudinale et d'une couche profonde circulaire. Mais outre les couches musculaires proprement dites, les fibres lisses prennent encore part à la constitution de la muqueuse, dans laquelle elles forment ce qui a été appelé la *muscularis mucosæ* de Brücke (*voy.* l'article MUQUEUSES, p. 196). Enfin, on en rencontre jusque dans les villosités intestinales.

B. *Dans l'appareil respiratoire*, ces fibres prennent part, tout d'abord, à la constitution des conduits aériens, car, dans la trachée, elles forment une couche importante transversale de la paroi postérieure (complétant les cerceaux cartilagineux); ces fibres se trouvent encore dans les diverses ramifications bronchiques, en couches disposées circulairement; au-dessous de la membrane muqueuse on trouve encore ces fibres jusque sur les ramifications bronchiques mesurant moins de 20 centièmes de millimètre ; elles s'étendent donc presque vers les alvéoles pulmonaires (muscles de Reisseissen). Quant à leur existence dans la paroi même des vésicules pulmonaires, elle est niée par la grande majorité des auteurs, malgré les affirmations de Moleschott, de Piso-Borne et de Hirschmann. Paul Bert a montré, après Ch. Williams, que le tissu pulmonaire est contractile chez les mammifères et chez des reptiles ; il a de plus établi que cette contraction est sous l'influence du pneumogastrique. On sait que l'état de spasme des muscles pulmonaires (petites bronches) a été invoqué pour fournir une théorie à la physiologie pathologique de l'asthme.

C. *Dans l'appareil circulatoire*, les éléments musculaires lisses, sous la forme de fibres-cellules courtes, entrent dans la constitution des parois des veines et des artères. — Dans les veines, elles sont un élément constant de la tunique moyenne; mais de plus, pour les grosses veines qui aboutissent au cœur, elles se trouvent en proportions variables dans la tunique externe ou adventice (au voisinage de l'embouchure de ces veines dans le cœur, les fibres lisses sont remplacées par des fibres striées disposées circulairement, et qui sont une dépendance des fibres de l'oreillette). — Dans les artères, les fibres musculaires lisses prennent part à la constitution de la tunique moyenne, surtout dans les petites artères : on peut dire que la tunique moyenne des artérioles est formée uniquement de fibres musculaires lisses. Les *nerfs vaso-moteurs* président à la contraction de cette tunique, et, en faisant varier le calibre des artérioles, modifient l'afflux du sang dans les capillaires des tissus, c'est-à-dire règlent les *circulations locales* (Cl. Bernard).

D. *Dans la peau*, les fibres musculaires lisses forment les muscles annexés

follicules pileux, et, dans quelques régions, s'étalent en réseaux ou en couches plus ou moins continues, comme dans la peau du périnée, et surtout à la face profonde de la peau des bourses. (*Scrotum* doublé par le *Dartos*).

E. Dans les *appareils sécréteurs* des diverses glandes, les fibres musculaires lisses sont aussi très-richement répandues. En effet, la plupart des acini glandulaires présentent, dans la trame qui les enveloppe, des couches variables de fibres cellules que l'on suit le long des canaux excréteurs, au niveau desquels leur développement devient parfois très-considérable : c'est ainsi que la vésicule biliaire est riche en éléments de ce genre. Mais c'est surtout dans les appareils génito-urinaires que les fibres musculaires jouent un rôle important : nous citerons la composition musculaire (muscles lisses) des calices du rein, des bassinets, des uretères, de la vessie et du canal de l'urèthre ; celles des trompes de Fallope, de l'utérus, des ligaments utérins. (Voy. art. Génération, t. XV, p. 764) ; les fibres qui entourent, chez l'homme, l'épididyme et le canal déférent ; celles qui constituent le canal déférent et les vésicules séminales, etc., etc. ; enfin celles que l'on trouve dans le mamelon, et qui, par leur contraction, érigent cet organe, c'est-à-dire augmentent sa saillie en diminuant son épaisseur.

F. Les *organes des sens,* dans les parties qui présentent des mouvements indépendants de la volonté, doivent ces contractions à la présence de fibres musculaires lisses : ainsi, Sappey a décrit les muscles lisses compris dans l'*aponévrose orbitaire* et capables de faire saillir le globe de l'œil en avant ; dans l'intérieur du globe oculaire, les muscles de l'iris et de la choroïde sont formés de fibres lisses (du moins chez l'homme et les mammifères). Les muscles de l'oreille moyenne (muscles du marteau) sont formés par contre de fibres striées ; aussi a-t-on signalé la faculté de contracter volontairement ces muscles (du moins le muscle interne du marteau).

Enfin quelques auteurs ont signalé l'existence du tissu musculaire lisse dans les cloisons de la rate des mammifères et dans les ganglions lymphatiques.

Physiologie. — *Contraction des muscles lisses.* — La physiologie du muscle lisse, comparée à celle du muscle strié, est dominée par ce fait que, dans le premier, le passage de l'état de repos à l'état actif se fait avec une lenteur relativement très-grande ; après l'application d'un excitant qui met en jeu la contractilité, il s'écoule un temps considérable avant que le muscle se contracte ; en un mot l'*excitation latente* (Voy. p. 226) est de longue durée. La contraction, une fois établie, présente aussi une longue durée : l'analyse myographique, surtout par l'étude de la contraction induite, montre que la contraction du muscle lisse est une simple *secousse;* il n'y a donc pas à parler de tétanos physiologique pour les muscles lisses. La forme dite *péristaltique* est la forme la plus ordinaire de ces contractions, c'est-à-dire que, ainsi que l'ont fait observer avec soin Onimus et Legros, l'excitation, au lieu de rester localisée à la fibre excitée, se propage directement aux fibres voisines : ce fait peut tenir à la présence des plexus et ganglions intra-musculaires (Voy. ci-dessus p. 255),

qui jouent peut-être le rôle de petits centres réflexes propagateurs du mouvement vermiculaire.

Rappelons qu'il y a des formes intermédiaires, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique, entre les muscles lisses et les muscles striés : nous avons déjà signalé le muscle cardiaque. (Voy. page 252). Ranvier a distingué, dans les masses musculaires du lapin, des muscles rouges et des muscles pâles; ainsi le muscle demi-tendineux présente une coloration rouge foncé qui tranche sur la pâleur des muscles environnants (chez le lapin). Or les fibres de ce muscle rouge sont beaucoup plus nettement striées en long et beaucoup moins en travers que celui des muscles blancs environnants, et à cette différence de structure correspondent des différences bien tranchées dans le mode de contraction. Cette différence a été récemment étudiée sur les muscles d'un grand nombre d'animaux (oiseaux, poissons, mammifères) par Arloing et Lavocat : le muscle pâle est le type parfait physiologique du muscle strié précédemment étudié (p. 243 et suiv.), il se contracte brusquement et se relâche de même ; le muscle rouge (du lapin), au contraire, dit Ranvier, se contracte lentement, et quand on cesse l'excitation, la contraction y persiste quelque temps pour ne disparaître que graduellement : en un mot, ces muscles présentent quelque chose d'analogue au mode de contraction des muscles lisses. — De plus, les diverses masses musculaires formées par des fibres lisses présentent des formes de contraction assez variables, et une contractilité plus ou moins prononcée. C'est ainsi que les muscles de l'utérus, à l'état de vacuité, ne présentent aucune contraction, même par l'excitation électrique : en dehors de la gestation, les tuniques musculaires de l'utérus ne contiennent qu'en germe, pour ainsi dire, des fibres musculaires que la gestation développe et prépare pour le moment de la parturition. (Ranvier).

Les *propriétés générales* des muscles lisses sont de même ordre que celles des muscles striés; ces muscles sont également élastiques et extensibles : ainsi l'intestin, la vessie et même l'utérus se laissent dilater à un degré extrême; mais l'excès de dilatation en produit facilement la paralysie et en facilite la déchirure.

La physiologie expérimentale n'a actuellement que peu de données relativement aux diverses propriétés des muscles lisses, telles que *pouvoir électro-moteur*, *nutrition*, *phénomènes chimiques*, *sens musculaire*, etc.

La contractilité des muscles lisses présente d'abord à signaler ce fait capital, qu'elle n'est pas mise en jeu par la *volonté;* ce sont des *muscles involontaires*, entrant normalement en jeu par le fait d'innervation réflexe. Quant aux excitants, que l'on peut faire agir directement sur le muscle ou par l'intermédiaire des nerfs, ils sont de même ordre que ceux du muscle strié, mais présentent, dans leur mode d'action, quelques particularités que nous signalerons rapidement.

D'après Legros et Onimus, tandis que pour les muscles striés l'*excitation électrique* des nerfs moteurs du muscle produit plus d'effet que celle du muscle lui-même, il se présenterait une différence de sens inverse pour les muscles lisses. D'après ces mêmes physiologistes, lorsqu'on fait agir sur

des muscles lisses les deux pôles d'un courant d'induction, en plaçant ces pôles à une certaine distance l'un de l'autre, au lieu de voir le muscle se contracter dans toute son étendue (comme pour le muscle strié), on observe, par exemple sur le tube intestinal, qu'il n'y a contraction que dans les points en contact avec les pôles électriques : cela tient peut-être à ce que la contraction se propage lentement dans la longueur de la fibre lisse, ou bien à ce que l'on agit plutôt sur les plexus et les ganglions nerveux intra-musculaires que sur le muscle lui-même. Un fait plus singulier encore, et auquel doit certainement être attribuée cette dernière interprétation, est celui signalé par Legros et Onimus relativement à l'action des courants continus : par l'application de ces courants sur les organes qui jouissent de mouvements péristaltiques (intestin), on observerait des effets différents selon le sens du courant : lorsque celui-ci suit la direction des contractions péristaltiques normales, il y aurait relâchement ; avec le courant de sens contraire, il y aurait contraction.

Nous avons déjà parlé de la chaleur et du froid comme excitants des muscles lisses, lesquels méritent le nom de *thermosystaltiques* (voy. p. 245). Brown-Séquard, par ses expériences sur l'iris, a montré que les muscles lisses de ce diaphragme sont directement excitables par la lumière : à cet effet Brown-Séquard prenait deux yeux de grenouille ou d'anguille, séparés du corps de l'animal, et les plaçait l'un dans l'obscurité, l'autre en pleine lumière ; au bout de peu d'instants, l'ouverture pupillaire était dilatée dans le premier, rétrécie dans le second ; l'expérience réussissait aussi bien sur des yeux dont on avait enlevé la rétine en reséquant tout le segment postérieur du globe oculaire, et en se plaçant dans les conditions propres à éliminer toute action calorifique des rayons lumineux (passage de la lumière à travers un corps athermane).

Comme excitants directs des fibres musculaires lisses, excitants qui agiraient sur ces fibres à l'exclusion des fibres striées, on a cité divers agents, dont l'action est encore très-contestable à ce point de vue, car elle paraît se produire plutôt par l'intermédiaire du système nerveux. Nous citerons l'acide carbonique, d'après Brown-Séquard ; le seigle ergoté, d'après Holmes ; la quinine, l'atropine, d'après divers expérimentateurs ; mais Vulpian a montré combien étaient peu précises nos notions théoriques sur le mode d'action de ces diverses substances (*Vaso-moteurs*, t. II).

Nous manquons de données précises sur le *travail musculaire*, sur la *fatigue musculaire* des muscles lisses. Mais leur entrée en *rigidité cadavérique* a lieu comme pour les muscles striés : on l'observe sur les muscles de la peau, sur les petits faisceaux annexés aux follicules pileux et elle se traduit par le phénomène de *chair de poule post mortem.* Sur les suppliciés, Ch. Robin a observé que l'état de chair de poule se produit par rigidité des muscles de la peau de 3 à 7 heures après la mort. Enfin, on peut constater expérimentalement la rigidité des parois musculaires de l'intestin : à cet effet, on met dans un bocal saturé d'humidité une anse d'intestin prise sur un animal qui vient de mourir ; cette anse d'intestin est liée par un bout et communique par l'autre avec un tube vertical qui traverse le bou-

chon du bocal; on remplit alors l'anse d'intestin d'eau tiède, et l'on voit cette eau monter dans le tube dès que s'établit la rigidité des tuniques musculaires de l'intestin, pour redescendre lorsque cette rigidité disparaît. (H. Beaunis.)

I. *Muscles en général.*

Traités généraux d'Anatomie, d'Histologie et de Physiologie.
Michel, De la contractilité et des organes contractiles (thèse de Strasb. Agrég., 1849).
Kuhne (W.), Untersuchungen über Beweg. und Veränd. der contractilen substanzen (Reicher, und Du Bois Reymond. Arch., 1859).
Kuhne, Myologische Untersucb. Leipzig, 1860.
Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée. Paris, 1861; 3e édit., 1871.
Rouget (Ch.), Mémoire sur les tissus contractiles et la contractilité (*Journ. de Physiologie.* Oct. 1863).
Ritter, Des propriétés physiques du tissu musculaire. Strasbourg, 1863.
Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris, 1868.
Liégeois (Th.), Traité de physiologie appliquée à la médecine et à la chirurgie. 2e fascicule. Des mouvements. Paris, 1870.
Legros et Onimus, Traité d'électricité médicale. Paris, 1872.
Marey (J.), La machine animale. Paris, 1873.
Gautier, Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène. Paris, 1874.
Robin (Ch.), Art. Muscle : Anatomie générale (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 2e série, t. X, 1876).
Onimus, Art. Muscle : Physiologie générale (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 2e série, t. X, 1876).
De Saint-Robert (P.), Le mouvement (*Revue scientifique*, juin 1875).
Ranvier (L.), Traité technique d'histologie. Paris, 1875 (3e et 4e fascicule).— Leçons professées au Collège de France (in *Progrès médical*, 1876, nos 11, 14, 17, 19, 25, 30, ...)

II. *Muscles striés* (Anatomie générale et développement).

Morel (Ch.), Développement et structure du système musculaire, thèse de Paris, 1857.
Rouget, Note sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. LV, p. 548, 1862).
Rouget (Ch.), Mémoire sur le développement embryonnaire des tissus musculaires chez les vertébrés (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1863).
Beale (L.), On the structure of the sarcolemma of striped muscle and on the exact relation of the nerves (*Quarterly Journ. of microscop. science*, 1864 et 1865).
Cohnheim, Ueber die feineren Bau der quergestreiften Muskelfasern (Virschow's *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XXXIV, p. 606, 1865).
Trinchese, Mémoire sur la terminaison périphérique des nerfs moteurs dans la série animale (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1867, p. 485).
Krause (W.), Die motorischen Endplatten der querguestr. Muskelfasern. Hannover, 1869.
Robin (Ch.), Observations anatomiques et physiologiques faites sur des suppliciés par décollation (*Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, janvier 1869).
Kuhne (W.), Nerv und Muskelfaser (in Stricker's *Handbuch*, 1871, p. 147).
Brucke (E.), Muskelfasern in polarisirten Liehte (Stricker's *Handbuch*, 1871, p. 171).
Arndt (Rd.), Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskelfasern (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, t. IX, 3e part., p. 481. — Analyse très-complète in *Rev. des sc. méd.* de G. Hayem, 1872, t. II, p. 513).
Grunmach, Ueber die Structur der quergestreiften Muskelfaser bei den Insecten (*Centrbl.* 28 déc. 1872).
Weber, Sur les noyaux des muscles striés chez la grenouille (*Arch. de Physiologie*, 1874).
Chudzinski, Système musculaire du nègre (notamment la *main*) (*Revue d'Anthropologie*, 3e année, 1874).
Ranvier, Du spectre musculaire (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1er juin 1874).
Ronjon (A.), Sur les derniers éléments auxquels on puisse parvenir par l'analyse histologique des muscles striés. (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 23 août 1875, n° 8, p. 375).

III. *Muscles striés* (Physiologie).

Prévost et Dumas, Mémoire sur les phénomènes qui accompagnent la contraction de la fibre musculaire (*Journ. de physiologie* de Magendie, 1823, t. III, p. 301).
Longet, Recherches expérimentales sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire. Paris, 1841.

Reynoso (Alvaro), Expériences pour servir à l'histoire de l'empoisonnement par le curare (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XXXIX, p. 67).
Radcliffe, The physical Theory of muscular contraction (*Medical Times*, 1855).
Vulpian, De l'action de la digitaline sur les batraciens (*Soc. de biologie*, 1855).
Collongues, Du bruit musculaire (*Gaz. hebd.*, 1856).
Vulpian, Expériences relatives à la différence d'action des deux pôles de la pile sur la contraction musculaire (*Soc. de biologie*, 1857).
Kölliker et Pelikan, Some Remarks on the Physiological Action of the Thanginia venenifera (*Proceed. of the Roy. Society*, t. IX, 1858).
Faivre, Expériences sur l'extinction des propriétés des nerfs et des muscles après la mort chez les grenouilles (*Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1858).
Hammond et Mitchell, Recherches expérimentales sur le corroval, le vao (*The American Journal of the medical science*, july 1859).
Brown-Séquard, Recherches sur l'irritabilité musculaire (*Journ. de physiol.*, 1859).
Vulpian, sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs, etc., après l'interruption du cours du sang dans ces organes (*Gaz. hebd.*, 1861).
Béclard, De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale (*Arch génér. de médecine*, 1861).
Aeby, Untersuchungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reitzung unter der quergestreiften Muskelfaser. Braunschweig, 1862.
Grandeau, Expériences sur l'action physiolog. des sels de potassium, de sodium et de rubidium (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, juillet 1864, p. 378).
Heidenhain (Rudolf), Mechanische Leistung Wärmeentwicklung und Stoffumsalz hei des Muskelthätigkeit. Leipzig, 1864.
Marcet (William), Sur certaines propriétés physiques du tissu musculaire (*Biblioth. univers. et Revue suisse. Archiv. des sciences phys. et nat.*, t. XXII, février 1865).
Robert (Alb.), Quelques considérations physiologiques et pathologiques sur certains appareils musculaires faisant fonction de sphincters. Thèse de Strasbourg, n° 871, 1865.
Plateau (T.), De la force musculaire des insectes (*Revue des Deux-Mondes*, 1866).
Marey, Etudes graphiques sur la nature des contractions musculaires (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866, p. 295).
Marey, Nature de la contraction dans les muscles de la vie animale (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1867).
Hermann, Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln. Berlin, 1867.
Prévost, Recherches expérimentales relatives à l'action de la vératrine (*Société de biologie*, 1867).
Rouget (Ch.), Note sur les phénomènes de la contractil. muscul. chez les vorticelles (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, juin 1867).
Hermann, Recherches sur les modifications des muscles, basées sur leurs échanges gazeux (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1868, p. 204).
Dubrueil et Legros, Recherches sur l'action physiologique du sulfocyanure de potassium (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1868, p. 100).
Prévost, Recherches expérimentales relatives à l'action de la vératrine (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1868, p. 206).
Chmoulevitch (J.), Etudes sur la physiologie et la physique des muscles (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1868, p. 27).
Marey, Phénomènes intimes de la contraction musculaire (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1868, I, p. 202).
Carre, De la contractilité idio-musculaire (*Gaz. hebdom.*, 1868, mars, p. 161).
Legros et Onimus, Influence des courants électriques sur la circulation du sang, sur les mouvements des cils vibratiles et des spermatozoïdes (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, p. 304).
Legros et Onimus, De la contraction des muscles de la vie végétative (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1869, p. 411).
Brown-Séquard, Recherches expérimentales sur l'influence du froid et de la chaleur sur l'iris (*Journ. de physiol.*, t. II, 1869).
Laborde et Leven, Action de l'ésérine (*Société de biologie*, 1869).
Hermann, Interprétation des phénomènes électriques des muscles et des nerfs (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1869, p. 221).
Girard (M.) Chaleur libre dégagée par les insectes. 1869, in-4°.
Bailly (E.), Tonicité musculaire. Thèse de Strasbourg, n° 293, 1870.
Cazalis (J.), Note sur les fibres musculaires du diaphragme chez le fœtus (*Arch. de physiol.*, 1870, p. 64).
Vulpian, Expériences relatives à la théorie physiologique du curare (*Arch. de physiologie*, 1870, p. 171).
Radcliffe (Ch. B.) Dynamics of muscle and nerve. London, 1871.
Kronecker (H.), Ueber die Ermüdung und Erholung der quergestreiften Muskeln (*Arbeiten aus der physiologisch. Anstalt zu Leipzig* 1872, p. 177 ; — *Revue scientifique*, 1873, n° 19).

BERNHART, Zur Lehre von Muskelsinn (*Arch. f. Psychiat, und Nerv. Krankt.*, 1872, t.. III).

VULPIAN (A.), Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles (*Arch. de physiol.*, 1872).

NIDERKORN (P.-F.), Contribution à l'étude de quelques-uns des phénomènes de la rigidité cadavérique chez l'homme. Thèse de Paris, 1872.

MARCET (Williams), Recherches sur les phénomènes chimiques de la nutrition des tissus des muscles et des poumons (*Annales de chimie et de physique*, 1873. 4e série, t. XXX, p. 70).

POORE (G.-J.), On the influence of the continuous galvanic current over voluntary muscular action (*The Practitioner*. Janvier 1873).

ONIMUS, Recherches sur la contractilité musculaire étudiée chez un supplicié (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin. Juillet 1873).

SCHLAGDENHAUFFEN, Considérations mécaniques sur les muscles (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin. 1872, p. 506, et 1873),

RANVIER, Muscles rouges et muscles pâles (*Soc. de biologie*, et *Gaz. médic.* 1873. p. 400).

MAREY, De l'élasticité et des moyens d'économiser le travail des moteurs animés (*Rapport sur les écoles pratiq. des haut. étud.* 1873-74, p. 760).

SACHS (Carl.), Physiologische und anatomische Untersuchungen über die sensib. Nerv. d. Muskeln (Reichert. u. Du Bois-Reymond's *Arch.* 1874, n. 2, 4, 6).

SAMKOVY (de Kœnigsberg), Ueber den Einfluss der Temperatur auf den Dehnungszustand quergestreifter und glatter Muskulatur verschiedener Thierklassen (Pfluger's *Arch.* 1874. t. IX. p. 399).

SCHENK (Felix) (de Bonn), Ueber den Enifluss der Muskelarbeit auf den Eiweisszersetzung im menschlichen Organismus (*Arch. f. exp. Pathol*, 1874).

ADAMKIEVICTZ (Alb.), Physikalische Eingenschaften der Muskelsubstanz (*Centrbl.* 1874, n. 22, p. 340).

BERNSTEIN et STEINER, Ueber die Fortpflanzung der Contraction und der negativen Schwankung im Saugetbiermuskel (*Arch.* v. Reichert und Du Bois-Reymond. 1875, p. 526.

ARLOING et LAVOCAT, Recherches sur l'anatomie et la physiologie des muscles striés, pâles et foncés (*Mém. de l'Acad. des sc. et belles-let. de Toulouse.* 1875, t. VII).

ONIMUS, Contractilité des muscles et du cœur après la mort (*Société de biologie*, Avril 1875. Article complet in *Gaz. des hôpit.*, (n. 44, avril 1875, p. 349).

WAGNIER, De la mort par la chaleur extérieure Thèse de Paris, 1875, n. 159.

HIRN (G.-A.), Théorie mécanique de la chaleur, 1re partie : Exposit. analytique et expérim., 3e édit. t. 1, 1875.

BOCHEFONTAINE et COUTY, Influence de l'oxyde de carbone sur la durée de la contractilité musculaire (*Gaz. méd.* 11 décembre 1875).

HERMANN (de Zurich), Du temps nécessaire au développement d'un courant électro-musculaire après section transversale du muscle (*Centralbltt. f. med. Wissensch.* 1875, n. 42).

BLIX (G.), Contribution à l'étude de l'élasticité musculaire (*Nord. med. Arkiv.* 1875. Bd. VII, et Centrbl, 1875, p. 263).

HERMANN (L.), Nouvelles mensurations de la rapidité de la transmission de l'irritation dans les muscles (P fluger's *Arch.* Bd. X. H eft. 1, p. 1). — Note de Aeby en réponse à l'article précédent (id. *id.* Bd. X; H, 8, p. 465).

MORAT et TOUSSAINT. Variations de l'état électrique des muscles; tétanos artificiel, etc.; influence de la fatigue sur l'état électrique (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 29 mai et 10 juillet 1876).

IV. *Muscles lisses.*

MERCIER, Note sur les fibres musculaires du mamelon (*Gaz. méd.*, 1852).

FASCE (L.), Observations microscopiques sur la couche musculaire sous-muqueuse de l'intestin des mammifères (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1864, p. 623).

FRANKENHAUSER, Die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern (*Med. centrbl.* 1866),

FRANKENHAUER, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern, 1867.

SCHWALBE (G.), Beiträge zur kenntniss der glatten Muskelfasern (*Arch. für mikros. Anat.*, von Max Schultze, IV, Bd., 1868).

LEGROS et ONIMUS, De la contraction des muscles de la vie végétative (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, juillet 1869).

HÉNOCQUE (Alb.), Du mode de distribution et de terminaison des nerfs dans les muscles lisses (*Arch. de physiologie*, 1870, p. 397).

LARGER (R.), Essai critique et expérimental sur les muscles lisses en général et sur quelques-uns en particulier. Thèse de Strasbourg, n. 262, 1870.

ARNOLD (J.), Gewebe der organischen Muskeln (Stricker's *Handbuch*, 1871, p. 137).

LOVIT, Die Nerven der glatten Musculatur (*Sitzb. d. k. Ad. Wissensch. Wien.*, III Ab. p. 355, 1875).

MATHIAS DUVAL.

Pathologie médicale. — **Historique et généralités.** — Cet historique gagnerait peu à être ramené au delà de Bichat, et pour des motifs faciles à saisir. Ce n'est pas que dans les écrits de ses prédécesseurs on ne rencontre maints détails intéressants sur la pathologie musculaire ; l'ancienne médecine symptomatique, depuis Hippocrate jusqu'à Van Swieten et Sauvages, est riche en observations et en remarques sur les paralysies, les atrophies, les contractures, les spasmes, les convulsions et autres symptômes relevant directement ou indirectement du muscle ; de même, en ce qui concerne l'anatomie pathologique, les collections de Bonet et de Morgagni renferment des constatations importantes. Mais ces documents, instructifs pour tel ou tel point spécial de pathologie musculaire, le sont médiocrement au point de vue plus général qui nous occupe.

Quand, par un effort unique dans l'histoire de notre science, Bichat créait pour ainsi dire de toutes pièces l'anatomie générale, il fondait du même coup la physiologie pathologique et la pathologie générale des tissus et des systèmes. Il est un caractère de son œuvre que l'on perd volontiers de vue aujourd'hui, pour n'admirer en lui que le biologiste : c'est la tendance et l'esprit général de cette œuvre, esprit profondément médical, dans l'acception la plus élevée, mais aussi la plus rigoureuse du mot.

Pour s'en convaincre, il suffit de relire les chapitres de son livre consacrés à l'étude du système musculaire. La distinction qu'il établit le premier, et bien avant Ed. Weber, entre la tonicité musculaire (qu'il appelle contractilité de tissu) et la contraction proprement dite (contractilité vitale) lui inspire en même temps les vues les plus judicieuses sur la rétraction des moignons, sur l'attitude des membres, sur la loi de synergie et d'antagonisme des muscles, sur le mécanisme des déviations paralytiques par prédominance d'action des muscles demeurés sains, etc. Il n'y a rien à retrancher et bien peu de chose à ajouter à ses considérations sur la lassitude musculaire dans les maladies, sur l'influence de l'anémie du muscle sur la contractilité volontaire ; avant Stokes, il signale l'action exercée par l'inflammation d'une muqueuse sur la contractilité des muscles sous-jacents, comme le prouvent, dit-il, la dysphagie de l'angine et la rétention paralytique de l'urine dans le catarrhe vésical. Ainsi de maintes autres remarques d'une profondeur et d'une portée égales, qu'il sème comme en se jouant, et qui témoignent qu'il existe désormais une physiologie pathologique du muscle.

Une phase nouvelle s'ouvrit pour l'étude des troubles de la motilité, pour celle des paralysies musculaires notamment, quand les découvertes importantes de Legallois, de Magendie, de Ch. Bell, de Marshall-Hall, de Cl. Bernard, élucidèrent avec tant de bonheur la physiologie jusque-là si obscure du système nerveux. L'influence de ces découvertes sur la pathologie fut profonde et rapide. Que l'on compare, par exemple, le *Traité des maladies nerveuses*, de Romberg, ou le *Traité des névroses*, du professeur Axenfeld, qui s'est inspiré du même esprit et qui a puisé aux mêmes sources physiologiques, que l'on compare ces pages si nettes et si limpides aux chapitres illisibles où J. Franck a retracé les connaissances

névro-pathologiques de son époque, et l'on jugera de l'étendue du progrès accompli. Il faut se reporter à la révolution opérée dans le diagnostic des maladies de poitrine par la découverte de l'auscultation, pour trouver l'exemple d'un avancement aussi soudain et aussi radical.

Aussi la pathologie névro-musculaire, telle que l'ont conçue Romberg et ses successeurs, trahit-elle nettement ses origines presque exclusivement physiologiques, et il est aisé de s'assurer que plus d'un paragraphe du livre de Romberg ne fait que transporter dans le domaine de la pathologie telle expérience de Marshall-Hall ou tel théorème de J. Müller. En réalité, il ne pouvait en être autrement, et c'était assurément la seule et meilleure façon de sortir de l'affligeante confusion qui avait régné jusque-là. Mais de là aussi certains vices, inséparables de l'introduction brusque des notions physiologiques et expérimentales dans les choses de la médecine ; de là je ne sais quoi de schématique dans la conception et dans la description de bon nombre d'affections, où le besoin de vérifier et d'appliquer certaines vues physiologiques se fait jour, au détriment de l'observation clinique rigoureuse et sans parti pris. Ce défaut est surtout apparent dans l'ouvrage capital de Romberg, que nous ne nous lassons pas de citer, car il résume avec le plus de puissance les tendances de l'époque.

Un autre résultat devait en découler, qui se rattache directement à l'objet de cette étude : c'est, dans l'analyse des troubles si variés de la motilité, une négligence à peine déguisée à l'égard du système musculaire, le système nerveux étant l'objet de toutes les préoccupations et devant fournir la clef de tous les phénomènes.

Il était réservé à un médecin français, à Duchenne (de Boulogne), de ramener la névro-pathologie sur le terrain proprement clinique et de faire dans cette direction des découvertes de premier ordre. Ce n'est pas ici le lieu d'apprécier l'œuvre tout entière de cet infatigable chercheur ; mais ce qu'il faut mettre en relief, c'est ce que Duchenne a fait pour la pathologie musculaire proprement dite et le parti qu'il a su tirer de ces notions myologiques pour réaliser les découvertes qui l'ont rendu célèbre.

Le point de départ de toutes ses recherches est, en apparence, des plus modestes. Il constate que, si l'on place les deux réophores *humides* d'un appareil à induction sur la peau bien *humectée*, le courant traverse la peau sans exciter d'une manière appréciable la sensibilité cutanée, et *localise* son action sur les muscles ou les nerfs sous-jacents. Telle est l'expérience fondamentale, d'une simplicité élémentaire, qui a surtout servi de base à la méthode de Duchenne et qui a constitué son principal mode d'exploration. Nous aurons plus loin à nous prononcer sur la valeur réelle, tant diagnostique que thérapeutique, de l'*électrisation localisée;* voyons le parti qu'a su en tirer le génie observateur de Duchenne.

Quand il entreprit ses recherches, les notions et les querelles de haute physiologie nerveuse qui passionnaient ses contemporains lui étaient en partie étrangères, en partie indifférentes : esprit chercheur et trouveur, nullement encyclopédique, il arrivait sans grande initiation, mais aussi

sans aucune préoccupation doctrinale : qualité purement négative, assurément, mais qui semble constituer une force de plus pour certains inventeurs. Il se mit donc à la tâche, interrogeant les muscles avec son appareil, chez les sujets sains, chez les divers paralytiques, notant avec un soin extrême les variations de la contractilité électrique et les relations de ce symptôme avec les autres signes, avec la marche et l'évolution de la maladie. C'est donc par l'étude des altérations des propriétés musculaires, et surtout de la contractilité électrique, qu'il aborda le problème si complexe des paralysies et des maladies comprises sous le titre collectif de maladies nerveuses.

De ces patientes explorations, il sut tirer des résultats d'une portée imprévue. En excitant un à un, à l'aide du courant induit, les divers muscles du corps à l'état normal, en les faisant jouer individuellement et à volonté, il ne tarda pas à s'assurer que, même pour le rôle mécanique des muscles, il y avait bien des lacunes à combler, bien des erreurs à rectifier. Les anatomistes, depuis Albinus et Borelli jusqu'à Bichat, pour déterminer l'action d'un muscle, se guidaient surtout sur la direction qu'affectent les fibres, sur le point d'attache des tendons et la disposition des leviers osseux. Le rôle du muscle lui était donc assigné par une véritable déduction à la fois anatomique et mécanique, et avec toutes les apparences d'une rigueur presque mathématique. L'expérience apprit à Duchenne que beaucoup de ces données étaient fausses et en contradiction avec ce que révèlent les expériences électro-musculaires. Les faits pathologiques, en lui montrant les troubles moteurs et les attitudes vicieuses qu'entraîne l'atrophie ou la destruction d'un muscle ou d'un groupe musculaire, lui permirent de faire, en quelque sorte, la contre-épreuve de ce que révèle l'état normal. En étudiant ainsi la fonction des muscles par leur excitation électrique à l'état sain, et par les troubles fonctionnels qui résultent de leur paralysie, en constatant les synergies, les associations et les antagonismes qui existent entre eux, Duchenne réussit, selon sa propre expression, à « remettre à neuf » une grande partie de la mécanique musculaire; et quand, plus tard, il réunit ces documents dans le seul ouvrage réellement didactique qu'il ait publié, dans sa *Physiologie des mouvements*, il dota la science d'un véritable chef-d'œuvre.

C'est à cette même rigueur apportée à l'exploration isolée de chaque muscle que nous devons, dans l'ordre des faits pathologiques, ces descriptions si exactes, si achevées, des paralysies périphériques, saturnines, traumatiques, de l'atrophie musculaire progressive, etc., que nous aurons ultérieurement à étudier quand nous discuterons la valeur des lois électro-physiologiques que Duchenne a essayé de poser, tentative dans laquelle, disons-le aussitôt, il a été moins heureux que dans ses descriptions cliniques.

L'atrophie musculaire progressive mérite cependant de nous arrêter un instant, car cette singulière affection, par la distribution si capricieuse de l'atrophie, par sa marche lente et fatalement progressive, par la subordination manifeste de la paralysie à l'atrophie, contrastait absolument avec

la plupart des paralysies connues jusqu'alors. En présence de cette lésion musculaire étrange, dont la répartition ne répond nullement à celle des filets ni des troncs nerveux, la question du mode pathogénique devait s'imposer aussitôt. Est-ce une maladie propre au muscle, ou bien est-elle sous la dépendance des racines spinales, de la moelle ou du grand sympathique? Problème délicat, dont la solution paraît définitivement acquise aujourd'hui, et qui a sollicité des recherches dont les détails qui suivent nous permettront d'apprécier l'importance. Toujours est-il que, si l'étude de l'atrophie musculaire progressive et des maladies congénères devait aboutir au triomphe définitif de l'origine centrale, spinale, du processus, elle a eu néanmoins, dès le début, cette conséquence importante de fixer l'attention, plus qu'on ne l'avait fait jusque-là, sur les altérations anatomiques et fonctionnelles des muscles dans les affections de cette nature.

Il faut maintenant nous transporter dans un ordre de faits tout différents pour enregistrer, dans l'histoire de la pathologie musculaire, un progrès nouveau et décisif; nous voulons parler des maladies générales, des pyrexies. Dans ses mémorables recherches sur les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, le professeur Gubler ouvrit la voie; il montra que ces paralysies, envisagées jusque-là presque exclusivement au point de vue de la diphthérie, peuvent accompagner ou suivre toutes les pyrexies et toutes les phlegmasies aiguës; théoriquement, il les rattacha à la débilitation de l'économie, à l'asthénie causée par la spoliation qu'entraîne le mouvement fébrile. Pour lui, la plupart de ces paralysies, indépendantes de lésions des centres ou des cordons nerveux, sont proprement myopathiques et liées à la dénutrition éprouvée par le muscle; de là le nom significatif de *paralysies amyotrophiques* qu'il leur a imposé. L'albuminurie, si fréquente dans le cours et dans la convalescence des affections aiguës, est l'objet d'un rapprochement ingénieux avec les phénomènes amyotrophiques, tous symptômes qui traduisent, pour Gubler, un mouvement excessif de déperdition, une histolyse exagérée.

Ces vues cliniques sur l'influence exercée par la fièvre sur la nutrition des muscles (il faut réserver en partie la question des paralysies consécutives aux maladies aiguës, dont l'origine centrale, pour certaines d'entre elles du moins, paraît établie par quelques faits récents) reçurent une confirmation complète par la découverte anatomique de Zenker. L'altération cireuse des muscles fut constatée non-seulement dans la fièvre typhoïde, mais dans tous les états fébriles graves, même dans les fièvres symptomatiques d'une phlegmasie locale, comme la pneumonie. Les recherches ultérieures de Waldeyer, de Hoffmann, de Rindfleisch, et celles de Hayem nous ont mieux fait connaître les caractères histologiques de la lésion et l'ont rapprochée des lésions dégénératives constatées simultanément dans les viscères (stéatose rénale, hépatique, etc.). Que ces dégénérescences soient le fait de l'excessive élévation de la température, ou bien encore qu'elles résultent de l'action toxique exercée par un sang vicié sur la nutrition du muscle, c'est là, à tout prendre, un point d'une importance secondaire; la portée de la découverte de Zenker réside surtout dans

ce fait, qu'elle démontre anatomiquement la participation directe et profonde du système musculaire à ce trouble général de la nutrition qui constitue la fièvre.

Il nous reste maintenant à indiquer la dernière étape accomplie par la pathologie musculaire, sous l'impulsion de travaux nés en majeure partie parmi nous, et que nous aurons à citer tout au long dans le cours de cet exposé. C'est toujours ce grand problème de la subordination des lésions musculaires à des altérations nerveuses, centrales ou périphériques, qui s'agite et se retrouve au fond du débat; mais, tout en reconnaissant qu'il subsiste encore de nombreuses et graves lacunes, on voit le jour se faire graduellement, et des notions fondamentales, à la fois anatomo-pathologiques et cliniques, demeurent définitivement acquises.

Lorsque nous traiterons de l'atrophie musculaire progressive et des maladies congénères, nous résumerons l'historique complet des recherches anatomo-pathologiques qui s'y rapportent; mais dès à présent nous en devons signaler l'importance et la signification générale. L'interprétation première de Duchenne, pour qui l'atrophie musculaire progressive était une maladie propre du muscle, ne tarda pas à être abandonnée en présence des résultats nécroscopiques, obtenus par Cruveilhier; cet observateur, allant au delà de la lésion des racines nerveuses qu'il signale nettement, se prononce déjà, avec sa profondeur d'intuition habituelle, pour l'origine probablement spinale de l'affection.

Cette lésion spinale est constatée pour la première fois, à l'aide du microscope, par Luys, qui décrit une altération des cellules de la substance grise de la moelle et confirme ainsi l'hypothèse qui rattache les altérations musculaires et nerveuses périphériques à la lésion spinale. Bientôt les notions acquises dans cette direction s'accumulèrent et se précisèrent; les recherches anatomo-pathologiques de L. Clarke, de Vulpian et de Hayem, de Charcot et Joffroy sur l'état de la moelle dans l'atrophie musculaire progressive, celles de Vulpian et Prévost, de Laborde, de Charcot et Joffroy, de Parrot et Joffroy, etc., sur la paralysie infantile, celles de Charcot et Joffroy, de Kussmaul et R. Mayer sur les altérations bulbaires dans la paralysie labio-glosso-laryngée, mirent hors de conteste l'existence de lésions médullaires constantes dans ces maladies, ainsi que la subordination des myopathies à ces mêmes lésions centrales. Grâce à ces travaux, on put aller plus loin que n'avaient fait Luys et Valentiner, et assigner à l'altération spinale un siége précis, limité à un point spécial de l'axe gris, à la région des grandes cellules des cornes antérieures. La fonction propre de ces cellules est surtout de présider à la nutrition et à la motricité des muscles, donnée capitale qui paraît définitivement acquise et qui découle des beaux travaux de localisation spinale entrepris surtout sous l'impulsion de Charcot, et que ce professeur a résumés, avec une rare puissance de systématisation, dans ses leçons sur les maladies de l'appareil nerveux.

La subordination étroite de la plupart des amyotrophies à des lésions initiales de l'axe spinal ressort à peu près incontestée de ces recherches;

en faveur de leur nature périphérique et primitivement musculaire, on ne saurait guère invoquer d'autre autorité contemporaine que celle de Friedreich qui, dans une monographie volumineuse et récente sur l'atrophie musculaire progressive, cherche encore à défendre leur origine myopathique. Mais si le fait de cette subordination est réel et définitivement élucidé, il n'en est pas de même de la physiologie pathologique de la question, qui comporte encore de nombreuses obscurités. Qu'il nous suffise à cet égard de rappeler les recherches expérimentales de Mantegazza, d'Erb, et surtout celles de Vulpian sur les altérations musculaires consécutives aux lésions des nerfs, travaux qui laissent bien des points en litige, mais dont l'ensemble met néanmoins en lumière l'action non-seulement motrice, mais encore trophique, exercée par les centres nerveux spinaux, par l'intermédiaire des nerfs, sur l'appareil musculaire.

Un autre résultat important dû aux recherches expérimentales de Vulpian, est la connaissance plus exacte des altérations ainsi que des réactions électriques des muscles, à la suite des lésions nerveuses; il existait, à cet égard, dans la plupart des traités classiques, une histologie pathologique toute de commande, dont la dégénérescence graisseuse faisait tous les frais, alors cependant que la destruction graisseuse ou atrophique des muscles est loin, dans beaucoup de cas, d'être aussi compléte et aussi profonde qu'on était enclin et, en apparence, logiquement autorisé à le croire. En réalité, le muscle est un organe robuste et résistant qui, même dans les atrophies et les paralysies les plus invétérées, conserve encore des éléments contractiles qui survivent et que décèlent le microscope aussi bien que l'application directe des courants électriques.

Dans la préface de sa monographie célèbre, Zenker, en constatant la pénurie des documents relatifs à l'anatomie pathologique du muscle, l'attribuait surtout à la part, excessive selon lui et injuste, accordée au système nerveux dans la pathogénie des lésions musculaires ; et par une de ces allusions alors familières aux écrivains allemands, il comparait « cet ostracisme dont le muscle est l'objet au rôle effacé que la société impose aux classes laborieuses ». La pauvreté des recherches anatomo-pathologiques concernant le muscle, dont Zenker s'affligeait alors, n'existe plus; et cependant, malgré les travaux accumulés depuis, cette subordination de la pathologie musculaire à la pathologie nerveuse subsiste et s'affirme encore avec plus de rigueur. Comme nous le faisions remarquer dans une publication antérieure, le système musculaire, par son volume énorme, par l'intensité des combustions et des phénomènes respiratoires dont il est le siége, par le travail mécanique qu'il effectue, est, en apparence, le système essentiel de l'économie. Et cependant, en pathologie ainsi qu'en physiologie, l'autonomie et la spontanéité lui font défaut; les affections protopathiques du muscle sont rares et ses maladies, ainsi que ses attributs physiologiques, sont, pour la plupart, dominées par un élément plus noble et hiérarchiquement supérieur, par l'élément nerveux.

On voit donc, par cette rapide esquisse, que deux courants se sont, à diverses époques, tour à tour manifestés dans la science : l'un qui tendait à

ramener bon nombre de paralysies et d'amyotrophies à des lésions périphériques et primitivement musculaires ; l'autre, au contraire, qui subordonnait tout au système nerveux. C'est décidément la doctrine névro-pathologique qui l'emporte, malgré la protestation isolée et sans écho de Friedreich, et c'est sous le titre significatif d'amyotrophies *spinales* que Charcot, dans ses récentes leçons, a pu résumer et systématiser l'histoire de la plupart des paralysies atrophiques de l'adulte et de l'enfance.

La solidarité étroite qui existe à l'état physiologique entre le muscle et les centres nerveux se retrouve donc et s'affirme à l'état pathologique ; ce muscle et ce nerf sont proprement deux éléments constitutifs d'un seul et même système, le *système névro-musculaire*, comme l'appelle Ranvier. C'est assez dire que, dans l'état actuel de nos connaissances, un exposé didactique des maladies des muscles est impossible sans une excursion incessante dans le domaine de la pathologie des nerfs et des centres nerveux ; nous nous efforcerons cependant, à cet égard, d'éviter les redites et souvent nous ne ferons que mentionner des notions que l'on trouvera exposées tout au long aux articles MOELLE ÉPINIÈRE (Voy. t. XXII, p. 559) et NERVEUX (Système).

Les considérations qui précèdent s'appliquent exclusivement au système des muscles de la vie animale, à fibre striée ; quant aux muscles de la vie organique, leur histoire pathologique n'offre, en comparaison, qu'un intérêt secondaire. Une division dichotomique absolue entre les maladies des deux systèmes nous semblerait peu justifiée, d'autant moins, qu'à tout prendre, il n'existe guère entre elles que des différences de degré et d'importance ; nous préférons donc, à la suite de la description de chaque altération de la fibre striée, indiquer les particularités qu'elle présente quand on l'étudie sur le système des fibres lisses. Le muscle cardiaque, au point de vue anatomo-physiologique, offre un certain nombre de caractères qui en font une sorte d'intermédiaire entre la fibre striée et la fibre lisse ; au point de vue pathologique également, le myocarde mérite une attention spéciale, tant par l'importance que par la fréquence des lésions dont il est le siége.

Dans l'état actuel de la science, une classification rigoureusement méthodique des maladies musculaires serait une entreprise prématurée et peu réalisable. Le classement étiologique, le plus rationnel de tous, ne serait guère pratique, vu l'extrême multiplicité des causes morbides capables d'engendrer une même altération organique ou fonctionnelle des muscles. Cependant, en invoquant, non pas l'étiologie proprement dite, mais les notions plus précises de la pathogénie, on peut établir quelques grands groupes d'affections musculaires, permettant un exposé didactique satisfaisant. Si l'on envisage, en effet, les conditions essentielles qui président au maintien de l'intégrité anatomique et fonctionnelle des muscles, on peut, sur cette base physiologique, établir trois grandes divisions de la pathologie musculaire.

1° Les muscles, par leur position superficielle, par la grande surface qu'ils offrent aux traumatismes, au froid et aux causes vulnérantes de toute espèce, par les tiraillements, les pressions et les efforts qu'ils supportent,

peuvent devenir le siége de lésions locales, phlegmasiques ou autres, qui obéissent aux lois communes des affections chirurgicales ou des phlegmasies idiopathiques des autres tissus. De là, une première classe de maladies musculaires, celle des maladies *primitives* ou *idiopathiques*, classe assez restreinte, du reste, et d'un intérêt médiocre, en raison même de la force de résistance et du peu de susceptibilité pathologique qui sont la caractéristique du tissu musculaire. Cette classe comprend donc, outre les myosites spontanées, qui sont positivement exceptionnelles, les plaies, les contusions, les déchirures des muscles, en un mot l'ensemble des affections dites chirurgicales des muscles, dont nous n'avons pas à nous occuper; rentrent dans cette catégorie la myosite trichineuse, ainsi que l'altération provoquée par la présence de cysticerques dans les muscles (ladrerie chez l'homme), affections intéressantes au point de vue de l'histoire des parasites, mais où ceux-ci n'interviennent et n'agissent sur les muscles que comme des corps étrangers, de véritables épines inflammatoires; enfin, dans la même classe, se rangent les néoplasmes des muscles (carcinome, sarcome, et chondrome).

Les anomalies musculaires, par excès ou par défaut, accidentelles ou réversives, ne méritent qu'une simple mention de curiosité d'anatomie descriptive. Quant aux malformations et aux altérations congénitales des muscles (pieds-bots, rétractions, agénésies musculaires), tout porte à croire que ces lésions, encore obscures et mal étudiées, n'indiquent pas un trouble protopathique du muscle, mais traduisent des lésions nerveuses centrales, spinales probablement.

Il en est de même de la singulière affection décrite par Duchenne sous le nom de *paralysie pseudo-hypertrophique* et dans laquelle, jusqu'ici, l'examen anatomique minutieux des centres et des cordons nerveux n'a révélé aucune altération appréciable (Charcot); il faut donc, quant à présent, renoncer à lui assigner une origine centrale, et la ranger, mais provisoirement seulement, parmi les affections protopathiques des muscles.

2° Les considérations auxquelles nous nous sommes livré plus haut ont eu surtout pour but de constater, une fois pour toutes, l'étroite subordination, pathologique autant que physiologique, des muscles aux organes nerveux, centraux ou périphériques, qui les animent. De là, une seconde classe, la plus vaste et la plus intéressante de toutes, celle des maladies musculaires liées à des lésions du système nerveux.

3° Enfin les muscles, comme tous les tissus et tous les éléments, exigent, pour le maintien de leur structure et de leur fonctionnement régulier, l'état plus ou moins hygide de l'ensemble de l'économie, dans la constitution de laquelle ils entrent pour une part si prépondérante; ils demandent surtout, étant donnée leur activité transformatrice et comburante, l'abord régulier d'un sang non altéré. Aussi, beaucoup de maladies dites générales entraînent-elles à leur suite des lésions plus ou moins accusées du système musculaire; telles sont les myopathies qui accompagnent les pyrexies infectieuses ou les états fébriles graves; telles, les altérations musculaires qui se montrent dans les maladies générales chro-

niques, la morve, le scorbut, la syphilis, les intoxications, etc. L'interprétation du mode pathogénique qui préside à ces lésions musculaires peut varier selon le point de vue doctrinal sous lequel on envisage ces maladies générales ; mais que l'on rapporte surtout le siége et les causes du mal à des altérations du sang ou des humeurs (dyscrasies aiguës ou chroniques) ou que l'on considère l'organisme entier comme entaché d'un vice spécial, peu importe, en définitive ; quelle que soit la théorie, le caractère deutéropathique des altérations musculaires dans ces maladies s'impose, pour ainsi dire, et traduit une altération générale du sang et des sucs nourriciers ou de l'ensemble de l'économie.

Il est indispensable de commencer notre exposé par les notions fondamentales d'anatomie pathologique et de séméiologie générales, dont l'application se retrouvera ensuite à propos de chaque chapitre spécial de pathologie musculaire.

L'ordre que nous adoptons sera donc le suivant :

1° Anatomie et physiologie pathologiques générales des muscles (striés et lisses).

2° Séméiologie générale.

3° Affections des muscles consécutives aux lésions du système nerveux périphérique ou central.

4° Affections des muscles consécutives aux maladies générales (fièvres, intoxications, cachexies, dyscrasies aiguës et chroniques).

5° Affections idiopathiques (non traumatiques) des muscles (myosites spontanées, paralysie pseudo-hypertrophique?).

6° Considérations thérapeutiques.

Quant aux néoplasmes et aux parasites des muscles, leur histoire se trouvera à la partie chirurgicale de cet article.

I. — **Anatomie et physiologie pathologiques générales du système musculaire.** — L'élément anatomique essentiel du muscle strié est la *fibre primitive* (ou faisceau primitif); elle est formée : 1° d'une gaîne transparente, anhiste, le sarcolemme ; 2° de la substance musculaire ou contractile proprement dite, offrant des stries transversales et des stries longitudinales, moins accusées que les premières ; 3° de ce que l'on appelle, depuis Max Schultze, la cellule musculaire et qui est formée par un noyau entouré d'une petite masse de protoplasma interposée entre le sarcolemme et la substance contractile. Les fibres primitives sont unies les unes aux autres par un tissu conjonctif très-délicat, le périmysium interne ; enfin, sous le nom de périmysium externe, on désigne le tissu conjonctif plus dense qui enveloppe la fibrille musculaire macroscopique, résultant de la réunion d'un grand nombre de fibrilles primitives (voir, pour les détails, *Muscle*, Anatomie). Chacune de ces parties constitutives du muscle peut devenir le siége d'altérations variables, dont les plus importantes, on le devine, sont celles qui intéressent la substance contractile proprement dite.

Hypertrophie des muscles. — Tout organe qui fonctionne d'une façon exagérée devient le siége d'un mouvement nutritif excessif, se traduisant par une augmentation de volume et de puissance fonctionnelle qui con-

stitue l'*hypertrophie*. On trouve dans les auteurs, et notamment dans la publication de Zenker, de longues discussions sur la question de savoir où s'arrête l'hypertrophie physiologique, où commence l'hypertrophie pathologique d'un muscle; pourquoi, alors qu'on ne considère pas comme morbide l'hypertrophie des muscles du bras chez les ouvriers, celle du jarret chez les danseurs, regarde-t-on comme telle l'hypertrophie du cœur ou celle de la langue? querelle purement scolastique, comme toutes celles qui ont pour but d'établir une limite entre les faits d'ordre physiologique et ceux d'ordre pathologique.

Les muscles hypertrophiés s'accusent par une saillie et un relief plus considérables, par une augmentation de la consistance et, à l'œil nu, par un aspect plus ferme et une coloration plus vive. On a beaucoup discuté sur le processus intime qui préside au fait de l'hypertrophie, et si elle consiste en une augmentation du nombre des fibres contractiles ou simplement en une augmentation de leur épaisseur. Cette question, en apparence élémentaire et facile à résoudre par les méthodes micrométriques, est néanmoins encore pendante. Kölliker, Hyrtl, Rokitansky, Förster, admettent, dans l'hypertrophie vraie, une hyperplastie numérique des fibres primitives. Mais Hepp, dans sa thèse inaugurale, donne les résultats des mensurations qu'il a faites : les fibres d'un cœur hypertrophié examiné par lui mesuraient en moyenne 26 μ, tandis que celles provenant du cœur d'une vieille femme un peu amaigrie ne mesuraient que 6 μ environ ; le rapport des deux sortes de fibres serait donc comme 1 : 4. De même, en comparant les fibres du muscle crémaster très-hypertrophié chez un sujet atteint d'une hydrocèle considérable, avec les fibres du muscle grand oblique et transverse du même sujet, il trouva, pour les fibres primitives du crémaster, une épaisseur de 83 μ, pour celles du grand oblique, 52 μ seulement. Enfin, les fibres lisses d'une vessie hypertrophiée lui ont donné une épaisseur double de celle que présentait une vessie saine. Zenker, qui résume ces recherches dans sa monographie, reproche à l'auteur d'avoir borné ses mensurations à ces trois cas, et d'avoir généralisé les résultats obtenus à l'aide d'un chiffre si restreint de faits; en outre, par la critique à laquelle il soumet ces trois faits, et notamment en faisant remarquer que le cœur soi-disant sain de la vieille femme était en réalité un cœur atteint d'atrophie sénile, Zenker arrive à contester la valeur des conclusions contenues dans la dissertation de Hepp, conclusions admises par la plupart des histologistes.

Tout en accordant que, dans l'hypertrophie, le diamètre des faisceaux augmente, Zenker estime que cet élargissement ne suffit pas pour rendre compte de l'augmentation de volume éprouvée par le muscle; pour lui, outre l'épaississement des fibres préalablement existantes, il se produit, dans l'hypertrophie, une augmentation numérique par néo-formation de ces fibres. Il se passerait là quelque chose d'analogue à ce que Budge, Weissmann, V. Wittich et Margo ont constaté lors de la croissance physiologique des muscles chez la grenouille : un gastro-cnémien de grenouille adulte contient un nombre bien plus considérable de fibres que celui d'un jeune sujet.

Rindfleisch, récemment, a repris cette étude au point de vue de l'hypertrophie cardiaque; il a recherché vainement une différence de diamètre entre les fibres normales et les fibres du cœur hypertrophié, et il a été conduit, pour l'interprétation du fait de l'hypertrophie, à une hypothèse nouvelle, qui, du reste, de son propre aveu, ne s'applique qu'au cœur: celle d'une division partielle des fibres. « On sait, dit-il, que les fibres musculaires du cœur se bifurquent; on peut aussi dire qu'elles s'anastomosent par leurs bifurcations; en un mot, elles forment des réseaux ou des membranes fenêtrées, dont les lacunes allongées, espèces de fentes, ont des dimensions très-variables. Des lacunes fusiformes très-considérables alternent avec de toutes petites fissures; ces dernières peuvent être considérées comme existant dans le corps même de la fibre musculaire; on les rencontre le plus souvent à l'endroit où une fibre un peu épaisse se bifurque (fig. 35, *a*), et il ne me paraît nullement douteux que la traction exercée par la branche de bifurcation pendant la contraction ne favorise leur formation. » Cette explication mécanique, séduisante assurément, est loin d'être démontrée; du reste, le fût-elle pour le cœur, qu'elle ne saurait s'appliquer à l'hypertrophie des muscles striés proprement dits.

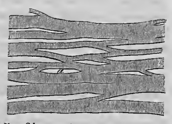


Fig. 34. — Fibres musculaires du cœur, en voie de division par traction, d'après Rindfleisch. *Histol. path.* page 244 (*).

(*) En *a*, fente d'une fibre; vis-à-vis se trouve une branche de bifurcation qui forme une nouvelle maille.

Il est probable que le processus hypertrophique des muscles admet deux facteurs, qui sont l'épaississement de la fibre musculaire d'une part, et d'autre part l'augmentation numérique des éléments conractiles; mais il faut reconnaître que le problème n'est pas encore définitivement résolu, et il y a là matière à de nouvelles recherches.

Il existe dans la science un certain nombre de faits qui paraissent se rapporter à de l'hypertrophie musculaire; la plupart sont d'origine congénitale; l'hypertrophie, dans ces cas, porte sur une moitié du corps ou sur l'un des membres (Trélat et Monod), ou sur une moitié de la face (Friedreich, Passauer) et s'accompagne, le plus souvent, d'une hypertrophie concomitante des os, du tissu conjonctif et de la peau. Il est permis de rapprocher ces excès de développement de l'état précisément opposé que l'on observe dans la singulière affection décrite par Romberg, sous le nom de *trophonévrose faciale*, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Quant aux faits de *macroglossie* (t. XX, p. 131), si souvent invoqués comme des exemples d'hypertrophie vraie, ils tiennent le plus souvent à un développement exagéré des lymphatiques (Virchow, Arnstein), ou des vaisseaux sanguins constituant un véritable tissu caverneux (Maas). Cependant O. Weber, Grohe et Buhl (cités par Friedreich) ont publié des faits de macroglossie, totale ou unilatérale, liée à l'hypertrophie vraie de la musculature linguale.

Plus récemment, Auerbach a publié, comme « cas d'hypertrophie musculaire vraie, » l'observation d'un sujet âgé de vingt-et-un ans qui, à la suite des fatigues de la guerre, vit son bras droit prendre un développement progressif et considérable, sans augmentation de volume appréciable de l'os. Un fragment de muscle, excisé et examiné au microscope, présenta « une énorme hypertrophie des fibres primitives, dont le diamètre était trois fois supérieur à celui d'une fibre normale; les noyaux musculaires étaient en voie active de prolifération; pas d'hypertrophie du périmysium ni de dépôt interstitiel de tissu adipeux ; réactions électriques normales ; les muscles du bras hypertrophié offraient une puissance de contraction supérieure aux muscles du côté opposé, mais aussi un épuisement plus rapide; aucun trouble de la sensibilité ; ni douleurs ni fourmillements. » O. Berger a relaté quelques faits analogues, mais moins nets, compliqués qu'ils étaient de blessures des nerfs, de thrombose veineuse, etc. — A cela se bornent les documents relatifs à l'hypertrophie vraie des muscles de la vie de relation, et l'on devine qu'il ne soit guère possible de tenter une description didactique d'après ces quelques faits isolés et d'une interprétation douteuse.

Pour les organes munis de fibres lisses, quand ils viennent à s'hypertrophier, soit physiologiquement, comme l'utérus gravide, soit pathologiquement, comme la vessie dans les affections prostatiques, ou la musculeuse stomacale dans le voisinage d'une tumeur carcinomateuse, etc., dans tous ces cas, il est facile de s'assurer que l'hypertrophie s'accompagne d'une augmentation de volume, souvent énorme, des fibres-cellules.

Au point de vue clinique, c'est surtout l'histoire de l'hypertrophie cardiaque qui est intéressante ; on trouvera, à l'article Cœur (voy. t. VIII, p. 480), l'exposé des principales conditions dans lesquelles cette hypertrophie se développe (hypertrophie physiologique des vieillards [Bizot] et des femmes enceintes [Larcher]; hypertrophie dans les lésions valvulaires du cœur et dans la néphrite interstitielle, etc.). Dans tous ces cas, sauf peut-être celui de l'hypertrophie brightique, où le problème est plus complexe que ne le suppose Traube, l'origine mécanique de l'hypertrophie est évidente : le cœur, ayant à effectuer un travail plus considérable, s'hypertrophie, comme le font dans les mêmes circonstances, à l'état physiologique, les muscles de la vie de relation; mais ce qui caractérise l'hypertrophie cardiaque et qui fait qu'elle ne justifie pas toujours l'appellation et le rôle de *providentielle* qu'on lui a attribués, c'est le degré excessif qu'elle acquiert dans quelques cas et sa tendance marquée aux dégénérescences, d'où l'asystolie et la mort subite par syncope.

Chez les emphysémateux, les asthmatiques, et en général dans les affections chroniques accompagnées d'accès fréquents et prolongés de dyspnée, on constate souvent une véritable hypertrophie des muscles auxiliaires de la respiration, des pectoraux, des scalènes, des sterno-mastoïdiens, des grands dentelés, etc. On connaît la saillie que forment, chez les emphysémateux, les muscles latéraux du cou, qui se dessinent comme des cordes

tendues sous la peau, hypertrophie qui contraste souvent avec la gracilité des autres muscles du corps, et sur le mode pathogénique de laquelle il est inutile d'insister.

Il existe, chez les enfants, une affection singulière, où les muscles des extrémités inférieures et du tronc, augmentés de volume, offrent toutes les apparences de l'hypertrophie, alors cependant que l'état anatomique réel est tout différent; c'est la *paralysie pseudo-hypertrophique* de Duchenne, dont on trouvera plus bas l'exposé.

Atrophie des muscles.— De toutes les lésions anatomo-pathologiques du muscle, c'est là la plus commune et celle dont l'étiologie est la plus variable; elle se combine, du reste, avec d'autres processus, telles que les dégénérescences et les myosites.

A l'œil nu, l'atrophie du muscle, pour peu qu'elle soit accusée, entraîne la diminution de volume de l'organe, l'effacement de la saillie ou du ventre musculaire; la consistance est diminuée, parfois cependant augmentée, les muscles offrant une dureté et une rigidité comme fibroïdes, lesquelles se rattachent en effet à la transformation fibreuse qui accompagne ou qui suit fréquemment l'atrophie. La coloration des muscles atrophiés est moins vive qu'à l'état sain, elle s'affaiblit au point parfois de ressembler à celle de la chair de poisson; d'autres fois la teinte est jaune-pâle, ocreuse ou blanchâtre; enfin, dans les stades ultimes, quand la substitution fibreuse est presque totale, le muscle a l'aspect d'une bande cellulo-fibreuse plus ou moins dense et rétractée.

Les altérations histologiques portent principalement sur la substance striée, contractile; si l'on voulait être strictement exact, et prendre le vocable *atrophie* dans son acception rigoureuse, il ne faudrait comprendre sous cette dénomination que les seuls états pathologiques du muscle où la fibre primitive est simplement diminuée de volume, sans autre altération de composition ni de structure. Mais, en réalité, l'atrophie marche souvent de front avec d'autres lésions de nutrition, soit de la substance contractile (altérations granuleuse, granulo-graisseuse, etc.), soit du tissu conjonctif interstitiel, lésions de nature dégénérative ou inflammatoire ; la distinction que nous adoptons ici, à l'exemple de tous ceux qui ont écrit sur le muscle, entre l'atrophie et les dégénérescences ne laisse donc pas que d'être, en partie, artificielle.

Atrophie simple. Dans cette forme, les faisceaux primitifs ont conservé leur structure et n'ont subi qu'une diminution de leur diamètre transversal. La striation transversale et longitudinale est nettement conservée; la transparence du sarcolemme est parfaite; on ne constate aucune multiplication du noyau de la cellule musculaire ni aucune modification de la petite masse de protoplasma qui l'entoure; tout se borne à la réduction de volume subie par la fibre primitive. Sur la coupe transversale d'un muscle atrophié, on s'aperçoit, avant toute mensuration micrométrique, que la fibre musculaire ne remplit pas tout l'espace qui lui est destiné et que la substance contractile est séparée par un certain espace du sarcolemme maintenu en place. Rindfleisch admet, pour l'atrophie simple, une participation manifeste du

tissu conjonctif interstitiel, du périmysium interne, dont les cellules lui semblent plus riches en protoplasma et en voie de prolifération (voy. fig. 35); mais peut-être les cas observés par lui et qu'il emprunte indifféremment à des « muscles condamnés depuis longtemps à un repos forcé, comme ceux d'une articulation ankylosée, ou à des muscles paralysés » se rapportent-ils moins à l'atrophie simple qu'à un processus irritatif en même temps qu'atrophique.

Dans une communication intéressante faite à la Société de Biologie (1871), Ranvier a donné les résultats que lui a fournis la mensuration du diamètre des faisceaux primitifs du couturier d'un homme vigoureux, ayant succombé à une maladie aiguë, et des fibrilles du même muscle pris sur un homme très-émacié par une dysentérie chronique. Tandis que chez le premier le diamètre de la fibre était de 55 μ, il ne mesurait chez le second que 30 μ. Il en conclut que l'atrophie musculaire provoquée par l'amaigrissement est surtout le fait de l'atrophie des faisceaux primitifs; si dans ces cas, le tissu conjonctif interstitiel paraît hypertrophié, cette hypertrophie n'est souvent qu'apparente, par suite du contraste

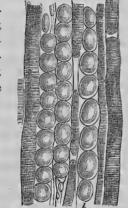


FIG. 35. — Atrophie simple du muscle (*).

FIG. 36. — Atrophie simple avec formation interstitielle de graisse (**).

(*) *a*. Tissu conjonctif interstitiel avec grosses cellules. — *b*. Fibres musculaires à divers degrés d'atrophie. — *g*. Vaisseau capillaire. — Grossissement : 300 (d'après Rindfleisch, *Histologie pathologique*).

(**) *a*. Fibre musculaire en voie d'atrophie. — *b*. Rangées de cellules adipeuses parallèles aux fibres musculaires. — Grossissement : 300.

qui existe entre la substance musculaire fortement atrophiée et le périmysium à peu près intact (Vulpian).

Cependant, dans les atrophies très-prononcées, surtout dans celles consécutives aux lésions nerveuses, sur lesquelles nous insisterons plus loin, la participation du tissu conjonctif interstitiel est manifeste et se traduit soit par une hypertrophie avec rétraction, soit par la scléro-adipose du périmysium. Dans ces cas, on voit le périmysium s'infiltrer de cellules adipeuses, généralement de dimension uniforme, disposées en séries longitudinales, parallèlement aux fibres musculaires. Celles-ci subsistent, nettement striées, mais plus ou moins réduites de diamètre; par places (fig. 36) la substance contractile a disparu, mais on voit « persister le sarcolemme qui forme un canal vide passant d'un fragment à l'autre, et dont l'intérieur ne présente pas la moindre formation de graisse. » (Rindfleisch).

Comme le fait remarquer cet histologiste, le dépôt adipeux interstitiel est ici proprement consécutif à l'atrophie de la substance contractile, et ne paraît se faire que comme mode de remplissage et pour combler les vides. Dans la surcharge graisseuse des muscles, au contraire, comme dans la polysarcie ou chez les animaux soumis à l'engrais, c'est le dépôt de graisse interstitielle qui est le fait primitif et qui, quand il atteint des proportions excessives, peut entraîner secondairement l'atrophie des faisceaux primitifs par compression et asphyxie. C'est aussi ce processus que nous retrouverons quand nous traiterons de la *paralysie pseudo-hypertrophique* de Duchenne.

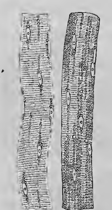
Dégénérescences musculaires. La limite qui sépare l'atrophie proprement dite des dégénérescences est, nous le répétons, souvent arbitraire, les deux lésions marchant habituellement de front, et l'atrophie n'étant, à tout prendre, qu'un mode initial et atténué de dégénérescence. Celle-ci peut affecter, sur le muscle, quatre types principaux : 1° la dégénérescence *granuleuse;* 2° la dégénérescence *granulo-graisseuse;* 3° la dégénérescence *pigmentaire;* 4° la dégénérescence *cireuse* ou *vitreuse;* ces modes d'altération peuvent du reste se combiner sur le même muscle et dans la même affection.

A. *Dégénérescence granuleuse.* Le faisceau primitif cesse d'être nettement strié et les stries peuvent même disparaître complétement; le contenu musculaire est alors formé par des granulations très-fines, à peine distinctes les unes des autres, communiquant au faisceau un aspect grenu. Dans quelques cas, les granulations sont plus volumineuses, isolées et faciles à confondre avec les granulations graisseuses. Cependant, quel que soit le volume de ces granulations, elles offrent, ainsi que Ch. Robin le premier l'a démontré, tous les caractères histochimiques des substances albuminoïdes; elles résistent à l'éther et au chloroforme, pâlissent au contraire et disparaissent sous l'action de l'acide acétique; ce sont donc bien des particules de nature protéique et non des granulations graisseuses. C'est une altération purement passive et atrophique du reste, et que l'on a cherché, à tort selon nous, à rapprocher de l'aspect granuleux que prennent certains éléments histologiques, les cellules épithéliales notamment, au premier stade de l'inflammation, aspect que Virchow a signalé et décrit sous le nom de *tuméfaction trouble* (trübe schwellung); ce nom, ainsi que le processus auquel il s'applique, indiquent un état de turgescence active et de gonflement irritatif qui n'existent nullement dans la lésion qui nous occupe.

B. *Dégénérescence graisseuse* ou *granulo-graisseuse.* Ici, il s'agit bien d'une transformation graisseuse du contenu du faisceau primitif. Elle s'accuse par l'apparition de fines granulations réfringentes dont le premier dépôt s'effectue au niveau même du protoplasma et tout autour du noyau de la cellule musculaire; bientôt apparaissent d'autres gouttelettes qui occupent d'abord, non pas les éléments musculaires biréfringents ou *sarcous elements* de Bowman, mais la substance transparente intermédiaire ; plus tard (voy. fig. 37) les granulations se juxtaposent bout à bout dans l'axe du faisceau primitif, sous forme de chapelets fins et élégants correspondant

toujours, non pas aux éléments disdiaclastes, mais à la substance isotrope intermédiaire; enfin, dans les stades ultimes de la dégénérescence, la gaîne du sarcolemme est presque totalement remplie par une fine poussière ou par des flaques graisseuses, en même temps qu'il n'existe plus de trace de substance striée.

Un des siéges de prédilection de la stéatose musculaire vraie est le myocarde; le cœur, en effet, par son activité incessante, est de tous les muscles de l'économie celui qui exige la nutrition la plus assurée; aussi constitue-t-il, à l'état pathologique, un véritable réactif, et des plus délicats, de tous les troubles apportés à la nutrition générale. De là la fréquence des altérations du myocarde, non-seulement dans les affections propres du cœur, mais encore dans la plupart des maladies générales, des pyrexies et des intoxications. L'altération graisseuse est une des principales de ces lésions; elle se reconnaît à la diminution de consistance de l'organe qui devient mou, friable et présente une coloration terne, feuille-morte, ou franchement jaune (atrophie jaune du cœur). Tantôt elle est diffuse et occupe toutes les parties du viscère, ainsi que cela s'observe dans les fièvres graves; d'autres fois elle est superficielle, corticale, occupant les couches sous-péricardiques ou sous-endocardiques, et elle accompagne les inflammations de ces séreuses (Stokes); dans ce cas, le travail pathologique est plus complexe et paraît le résultat d'une véritable myocardite; enfin, il n'est pas rare de constater « au milieu des parties musculaires du ventricule gauche, dans le voisinage de la pointe, un foyer graisseux ramolli, considérable, atteignant jusqu'à la grosseur d'une noisette..... Cet état si grave, cause fréquente de la rupture du cœur, doit être ramené probablement à la dégénérescence athéromateuse des artères coronaires, avec oblitération par thrombose d'une de leurs ramifications principales. » (Rindfleisch.)


Fig. 37. — Dégénérescence graisseuse des fibres striées. — Grossissement : 300.

Faisons remarquer que c'est pour le cœur surtout qu'il importe de distinguer cette stéatose vraie d'avec la surcharge graisseuse, lésion beaucoup moins grave, curable (Hirtz, Philbert) et comportant par conséquent un tout autre pronostic.

La stéatose des muscles de la vie de relation s'observe surtout avec netteté et d'après un mode aigu dans certaines intoxications, celle par le phosphore notamment, dans les cachexies, particulièrement dans la cachexie sénile; il peut se joindre à la lésion purement atrophique des muscles, un certain degré d'altération granulo-graisseuse (Vulpian, Dunant); mais il est certain que dans les paralysies amyotrophiques on a admis cette même altération des muscles un peu *a priori* et d'une façon trop systématique. Dès le début des recherches histologiques sur l'atrophie musculaire progressive, Ch. Robin maintenait, malgré l'opinion opposée de Virchow, que la lésion musculaire ne consiste point en une transformation adipeuse du muscle,

mais uniquement en une atrophie albumino-granuleuse. Les recherches expérimentales et histologiques de Vulpian ont, en effet, établi que les altérations des muscles, à la suite de lésions nerveuses, de la section des nerfs par exemple, consistent surtout « en une atrophie simple, non graisseuse; » quand un dépôt de graisse s'effectue, dans les périodes très-avancées de la paralysie, ce dépôt siége non pas dans les faisceaux primitifs, à l'intérieur de la gaîne du sarcolemme, mais dans le tissu conjonctif interstitiel. C'est là une donnée anatomo-pathologique importante, sur laquelle nous aurons à revenir.

L'atrophie simple et graisseuse des fibres musculaires lisses a moins attiré l'attention des anatomo-pathologistes, et cependant elle mérite une mention spéciale. Outre l'atrophie physiologique des fibres utérines, avant la puberté et après la ménopause, signalons l'atrophie fréquente de cet organe chez les phthisiques, constatée pour la première fois par Montgommery (cité par Stokes), et coïncidant avec l'atrophie du cœur. Dans les cas d'anus contre nature, le bout inférieur de l'intestin présente une atrophie considérable de toutes ses tuniques, surtout de la musculeuse.

Mais ce sont surtout les lésions dégénératives de la tunique moyenne des artères qui doivent fixer notre attention. Les recherches de Lobstein et Virchow, celles de Cornil et Ranvier ont nettement établi le rôle de l'endartérite chronique et de l'usure graisseuse de la tunique interne dans l'athérome et dans la genèse des anévrysmes; Charcot et Bouchard, dans leurs mémorables travaux sur les anévrysmes miliaires et sur les connexions de cette lésion avec l'hémorrhagie cérébrale, ont mis en lumière l'importance de la périartérite scléreuse; mais il nous semble que l'on n'a peut-être pas fait la part suffisante aux altérations de texture dont la tunique moyenne des artères peut être primitivement le siége et aux conséquences de ces altérations. Dans notre thèse inaugurale, nous avons mentionné le résultat de recherches personnelles, où nous avons pu constater, chez des sujets âgés, une stéatose prononcée des fibres-cellules de la tunique moyenne des artérioles, surtout des artérioles cérébrales, alors que la tunique interne est relativement peu malade. Plus récemment, Hoffmann, reprenant les recherches de Charcot et Bouchard sur les anévrysmes miliaires, est arrivé aux mêmes résultats que ces auteurs, avec cette différence que pour lui la cause principale des dilatations miliaires résulte, non pas de la périartérite, mais de l'altération dégénérative de la tunique moyenne.

Quoi qu'il en soit du mode de succession chronologique des altérations des diverses tuniques artérielles, il est constant que, dans les stades un peu avancés de l'athérome ainsi que de la périartérite scléreuse, la couche musculeuse est envahie, soit par la dégénérescence graisseuse, soit par la crétification; altération qui est surtout marquée sur les petites artères, relativement bien plus riches en fibres-cellules que les troncs plus volumineux. De là, des conséquences faciles à prévoir; non-seulement les petites artères deviennent rigides, perdent leur élasticité et opposent par conséquent au sang une résistance plus grande; mais encore, par suite de la destruction de la tunique moyenne et des éléments musculaires qu'elle

contient, ce vaisseau est devenu désormais un tube inerte, incapable de se resserrer comme de se dilater, incapable par conséquent de distribuer, pour ainsi dire intelligemment, le sang dans la profondeur des organes. La répartition du liquide sanguin, soustraite à l'action vaso-motrice, ne s'effectue plus que sous l'impulsion aveugle du cœur, et toute cette irrigation artérielle périphérique, si délicate à l'état normal, échappe à l'action régulatrice des centres nerveux. De là, abstraction faite des oblitérations emboliques ou thrombosiques qu'entraînent les dégénérescences artérielles, des troubles circulatoires moins palpables, plus insidieux, mais tout aussi graves et plus généralisés, qui entravent lentement et compromettent la nutrition de la plupart des organes. On devine quel intérêt et quelle portée gagne l'histoire des lésions vasculaires périphériques, quand on l'envisage au point de vue particulier des conséquences qu'amène la destruction de la musculature artérielle.

C. *Dégénérescence pigmentaire.* Elle consiste en une atrophie accompagnée de dépôt, dans l'intérieur de la substance contractile, de particules pigmentaires de couleur noire ou ocreuse ; on ignore si le pigment est de provenance hématique, ou s'il résulte d'une altération de la matière colorante propre du muscle. Cette altération s'observe surtout dans le myocarde, où elle constitue ce qu'on appelle l'*atrophie brune* du cœur, fréquente dans les cachexies, dans l'inanition, le marasme sénile (*voy.* fig. 38.).


FIG. 38. — Atrophie brune du muscle cardiaque. Fragment de fibres musculaires avec granulations pigmentaires dans l'intérieur des faisceaux primitifs. — 1/300. (Rindfleisch.)

D. *Dégénérescence cireuse, vitreuse.* On en doit la découverte à Zenker. Il a résumé ses recherches dans une monographie parue en 1864 (*Ueber die Veränderungen der willkührlichen Muskeln im Typhus abdominalis*) et qui fait époque dans la science. Avant lui, les anatomo-pathologistes n'avaient tenu, pour ainsi dire, aucun compte de l'état des muscles dans les fièvres, dans la fièvre typhoïde notamment, lacune d'autant plus remarquable, fait observer Zenker, que la prostration musculaire si prononcée pendant toute la durée de cette maladie et qui persiste pendant la convalescence, paraissait bien faite cependant pour éveiller l'attention et provoquer des recherches dans cette direction. Louis, dans son livre classique sur la fièvre typhoïde, affirme expressément l'intégrité des muscles de la vie de relation, et pour le typhus irlandais Stokes se prononce de même et ne mentionne, comme Louis, que le ramollissement et l'atrophie du cœur.

Velpeau, cependant, dans l'article *Abdomen* (Ruptures de l') du Dictionnaire en trente volumes, mentionne la fréquence relative des ruptures et la suppuration consécutive des muscles grands droits de l'abdomen dans la fièvre typhoïde, et il s'étonne que cet accident n'ait pas attiré davantage l'attention des médecins.

Rokitansky, dans la première édition de son anatomie pathologique, dit « avoir rencontré à diverses reprises des déchirures des muscles

droits de l'abdomen, produites pendant le cours de l'iléo-typhus et *déterminées par les convulsions* ». Virchow, qui reprit ce sujet, montra que ces ruptures étaient favorisées et, en quelque sorte, préparées par une altération parenchymateuse préalable du tissu musculaire de la région.

Jusque-là, le fait des ruptures musculaires dans la fièvre typhoïde, qu'on les attribuât aux convulsions comme Rokitansky, ou comme Virchow à une altération préalable, n'avait été envisagé que comme un accident rare, lié à un processus purement local. Ce fut néanmoins la connaissance de ces faits qui amena Zenker à rechercher si ces altérations musculaires, invoquées par Virchow, « n'existaient qu'au niveau de la rupture, ou si on les retrouverait sur d'autres points du système musculaire; en un mot, s'agissait-il simplement d'une complication exceptionnelle ou, au contraire, d'un processus constant dans la fièvre typhoïde, et se manifestant parfois par le fait apparent et grossier de la rupture musculaire? » Des recherches poursuivies dans cette direction à Dresde, depuis 1859 à 1862, sur plus de cent sujets ayant succombé à la fièvre typhoïde, aux stades les plus variés de la maladie, Zenker se crut autorisé à tirer la conclusion suivante : « Dans la fièvre typhoïde, il existe une dégénérescence particulière des fibres musculaires striées, répartie dans les groupes musculaires les plus variés; cette lésion, quoique variable en étendue et en intensité, ne le cède guère, sous le rapport de la constance, à l'altération caractéristique des plaques intestinales. »

Sans souscrire entièrement à ce que cette proposition a de très-absolu dans son énoncé, il faut reconnaître qu'il s'agit là d'un résultat considérable, non-seulement au point de vue de la pathologie musculaire, mais encore et surtout à celui du processus fébrile en général.

Certains caractères permettent déjà à l'œil nu de reconnaître les muscles où le microscope révélera la lésion caractéristique. Ils présentent un aspect pâle, comme anémique, contrastant avec la coloration rouge normale des muscles avoisinants; dans les degrés plus avancés, la couleur des muscles atteints est gris-rougeâtre, gris sale et enfin d'un jaune terne et tirant sur le gris; en un mot, pour l'aspect, les muscles altérés rappellent tout à fait « la chair de poisson ». La surface de section est sèche, anémiée, la consistance molle, comme pâteuse et friable. Les muscles atteints présentent, dans les premiers stades (deux ou trois premiers septénaires), une augmentation manifeste de volume, un véritable engorgement; plus tard, au contraire, ils s'affaissent, se flétrissent et subissent une sorte de colliquation œdémateuse. Enfin, les stades ultimes de l'altération peuvent être marqués par la rupture des muscles, avec ou sans hémorrhagie (apoplexie musculaire) et la formation d'hématomes et de foyers sur la description desquels nous aurons à revenir.

Pour ce qui est de la répartition de l'altération, il importe de savoir que celle-ci reconnaît de véritables siéges de prédilection, où elle est à la fois le plus fréquente et le plus accusée. En tête, il faut mentionner le groupe des muscles adducteurs de la cuisse et le psoas; viennent ensuite, par ordre de fréquence décroissante, les grands droits de l'abdomen, les grands et petits pectoraux, le transverse de l'abdomen, les muscles de l'épaule, les jumeaux, etc. Il est

à remarquer que cette prédilection des altérations musculaires pour certains groupes spéciaux avait déjà été signalée, bien antérieurement à Zenker, par le célèbre anatomo-pathologiste strasbourgeois Lobstein. Il observa sur les cadavres de sujets ayant succombé au typhus pestilentiel, au choléra-morbus, ou à la foudre, un ramollissement tout particulier de la fibre musculaire, que les doigts ou la pince déchirent avec la plus grande facilité. « J'ai remarqué, ajoute-t-il, que le muscle psoas, le pectiné et les adducteurs de la cuisse offrent le plus souvent ce ramollissement. » Ce sont donc les masses musculaires qui continuent à fonctionner, même dans le décubitus horizontal, soit pour la respiration, soit pour l'acte de la défécation, qui deviennent surtout les foyers du mal. Mais il ne faut pas perdre de vue qu'en dehors de ces foyers, la plupart des autres muscles peuvent être atteints, sinon dans leur totalité, du moins dans quelques-unes de leurs fibres ; altération qui, dans ces cas, échappe complétement à l'œil nu et nécessite l'emploi du microscope.

Histologiquement, la lésion est caractérisée par une altération spéciale du faisceau primitif, par l'altération *cireuse*, comme l'a appelée Zenker (*vitreuse*, O. Weber, Cornil et Ranvier; *colloïde*, E. Wagner; *granulo-vitreuse*, Hayem). C'est cette lésion microscopique qu'il importe de suivre dans son évolution.

Pour Zenker, le processus reconnaît deux stades de dégénérescence: 1° la dégénérescence *granuleuse ;* 2° la dégénérescence *vitreuse*.

La dégénérescence *granuleuse* ne diffère guère de la dégénérescence du même nom observée en dehors du typhus, et que nous avons décrite plus haut ; elle consiste dans l'apparition de fines granulations dans la substance contractile du faisceau primitif; tout à fait au début, la striation est encore nette et parfaite ; mais elle s'efface au fur et à mesure que le nombre des granulations augmente ; enfin, il arrive un moment où elle disparaît totalement et où le faisceau primitif « est entièrement opaque, blanc à la lumière incidente, foncé à la lumière transmise et ne paraissant plus constitué que par un amas de fines granulations ». De ces granulations, les unes, pâlissant sous l'action de l'acide acétique, semblent être de nature protéique, les autres de nature graisseuse; quelques-unes, plus volumineuses, offrent franchement les réactions de gouttelettes graisseuses.

En même temps, le faisceau primitif, loin de s'atrophier, augmente d'épaisseur; dans un cas, Zenker a trouvé des fibres granuleuses mesurant de 70 à 110 μ, tandis que les fibres saines, empruntées au même muscle (adducteur de la cuisse), n'offraient qu'un diamètre de 55 μ.

La substance contractile, en même temps qu'elle subit cette transformation granuleuse, devient extrêmement fragile, de sorte que le moindre accident de préparation, qui sur des fibres saines demeure sans effet, entraîne la rupture et la fragmentation du contenu du sarcolemme, lequel demeure intact. Zenker pense qu'un certain nombre de ces ruptures se produisent du vivant du sujet et ne sont pas le fait des manipulations auxquelles la fibre est soumise.

La dégénérescence *cireuse*, que l'on constate aux stades ultérieurs du

processus, consiste dans la « transformation de la substance contractile du faisceau primitif en une masse totalement homogène, incolore, analogue à la cire et qui s'accompagne de la disparition complète de la striation, avec conservation du sarcolemme. » (Zenker.) Cette altération, comme la précédente, n'envahit pas toutes les fibres d'un muscle, mais quelques-unes seulement, et à côté on trouve des faisceaux tout à fait sains ou simplement granuleux.

La fibre altérée présente souvent un diamètre notablement plus grand que les fibres saines ; la lésion commence souvent par un aspect brillant du contenu musculaire, qui s'accuse de plus en plus, en même temps que les stries s'effacent et que le contenu du sarcolemme se transforme en une masse homogène. Celle-ci acquiert une fragilité remarquable et ne tarde pas à se segmenter en blocs quadrilatères allongés, si bien que la fibre prend l'aspect d'un cierge qui aurait subi un grand nombre de cassures. Ces ruptures ne sauraient être attribuées aux manœuvres de la préparation, car elles existent alors même qu'on emploie les précautions les plus minutieuses, et on peut, du reste, en suivre les étapes, et en constater les progrès sur des muscles arrivés aux différentes périodes de l'altération, commençant par de simples fissures avant d'arriver à la fragmentation complète. Ces fragments s'écartent petit à petit les uns des autres (diastasis des fragments, Zenker) en même temps que leurs angles s'émoussent et que leur volume diminue par un travail d'usure ou de résorption, et ils ne remplissent plus qu'incomplétement la gaîne du sarcolemme. (Voy. fig. 39, *a.*)



Fig. 39. — Myosite typhique (*).

(*) Coupe : *a*. Dégénérescence cireuse. Les fibres sont entourées de cellules semi-lunaires sur la coupe et destinées à la régénération. — *b* Tube de sarcolemme renfermant une jeune fibre musculaire, circulaire sur la coupe. — *c*. Autre tube avec une jeune fibre musculaire, encore semi-lunaire sur la section et montrant une lacune dans laquelle se trouvait un reste de substance dégénérée. — *d*. Tube de sarcolemme rempli de cellules typhiques, à côté desquelles se trouvent les restes de l'ancienne fibre musculaire. — *e*. Tissu conjonctif interstitiel infiltré de cellules typhiques. — Grossissement : 300. (Rindfleisch, *Histologie pathologique*.)

Les réactions histochimiques des blocs vitreux sont intéressantes à connaître ; l'acide acétique concentré, l'acide nitrique, la potasse les gonflent et finissent par les dissoudre; l'acide acétique étendu, non plus que l'alcool ni l'eau distillée, ne les attaquent, tandis que ces agents désagrégent et dissolvent à la longue le contenu des fibres musculaires saines. Si l'on fait agir sur les muscles cireux la teinture d'iode et l'acide sulfurique, on ne produit pas la réaction caractéristique de la substance amyloïde; le nom de dégénérescence amyloïde, proposé par Rokitansky, n'est donc pas justifié.

Les matières colorantes, telles que le carmin, le picro-carmin, la fuchsine, etc., colorent la matière vitreuse plus énergiquement que le contenu

d'une fibre normale (Ranvier). Il est donc certain que la substance contractile a subi des modifications non-seulement optiques, mais encore chimiques, quoique cependant la nature protéique de la matière vitreuse ne soit guère contestable ; mais de nouvelles recherches chimiques dans cette direction sont nécessaires.

Telle est, dans ses caractères essentiels, l'altération cireuse de la substance contractile du faisceau primitif. Zenker, avec une bonne foi parfaite, rappelle les observations anatomiques faites avant lui, par Bowman et Rokitansky sur les muscles de tétaniques, par Bennett, par Wedl sur l'altération des muscles dans le voisinage des tumeurs, et montre que des états analogues à la dégénérescence cireuse avaient déjà été vus et décrits par ces histologistes. Un processus aussi évident et aussi fréquent ne pouvait, en effet, passer inaperçu ; mais il fallait en dégager les véritables caractères et la signification, montrer en un mot qu'il ne s'agit pas là de quelques particularités fortuites d'anatomie pathologique, mais d'un véritable processus, tâche dont l'honneur revient entièrement à Zenker.

Jusqu'ici, dans la description de l'altération cireuse, nous n'avons parlé que des modifications subies par la substance contractile, négligeant à dessein de mentionner les modifications concomitantes que présentent les autres parties constitutives du muscle. Ce n'est pas que Zenker, dans sa monographie, n'ait insisté sur l'état du tissu conjonctif interstitiel ; il décrit et représente dans ses figures une prolifération évidente du périmysium interne, amenant la formation de cellules fusiformes, rubannées et de giganti-cellules (plaques à noyaux multiples). Il constata en outre que le protoplasma de ces cellules devient finement granuleux et bientôt présente des stries délicates, parallèles, en un mot une véritable striation musculaire. Le processus actif de prolifération du périmysium, d'une part, celui de régénération musculaire, de l'autre (voy. plus bas ce paragraphe), sont donc étudiés l'un et l'autre avec soin par Zenker. Seulement, pour lui, le fait essentiel et initial, c'est la dégénérescence de la substance contractile; celle-ci, par sa transformation vitreuse, devient un véritable corps étranger, une sorte d'épine qui provoque autour d'elle des phénomènes réactionnels plus ou moins intenses, se traduisant par la multiplication des éléments du périmysium interne et, plus tard, par la transformation graduelle d'un certain nombre de ces éléments en jeunes fibres musculaires striées. Mais il insiste à diverses reprises sur ce point, à savoir que la dégénération du faisceau primitif est indépendante des phénomènes inflammatoires de prolifération dont le périmysium est le siége ; cette inflammation est, au contraire, le résultat de la désorganisation du faisceau primitif.

Ainsi donc, en résumé, dégénérescence particulière de la substance contractile, d'où la friabilité excessive de cette substance qui devient le siége d'une multitude de cassures microscopiques ; les blocs vitreux qui remplissent ainsi le sarcolemme provoquent autour d'eux, comme autant de corps étrangers, un travail inflammatoire ayant le périmysium pour siége et aboutissant, si la mort n'arrive pas trop rapidement, à la génération de nouvelles fibres musculaires. (Voy. fig. 40.)

Les recherches histologiques ultérieures de Waldeyer, de O. Weber, de Hayem, tout en confirmant l'exactitude de la plupart des observations faites par Zenker, ont modifié sa façon de concevoir et d'interpréter le processus.

Waldeyer, dont les recherches eurent pour objet des muscles de typhiques, et surtout des muscles enflammés expérimentalement par traumatisme, signala un fait important : c'est la participation active que prend à ce processus ce que Max Schultze a appelé la *cellule musculaire*, c'est-à-dire le protoplasma qui entoure le noyau de la fibre musculaire, cellule dont Zenker ignorait l'existence. Waldeyer put ainsi constater que beaucoup des cellules embryonnaires et des plaques à noyaux que Zenker plaçait toutes en dehors du sarcolemme sont en réalité contenues dans l'*intérieur* de cette gaîne et résultent de la prolifération du protoplasma de la cellule musculaire ; si bien qu'à un moment donné, au fur et à mesure que les blocs vitreux se désagrègent et se résorbent, cette prolifération devient plus intense, au point de remplir presque totalement le sarcolemme d'éléments embryonnaires (fig. 39); ce serait précisément aux dépens de ces éléments placés dans l'*intérieur* du tube du sarcolemme, non en dehors de lui, que se formeraient la plupart des jeunes fibres musculaires de régénération (Rindfleisch, Hayem). Cependant, comme nous le verrons plus bas, un certain nombre d'éléments situés en dehors du sarcolemme subissent également une striation manifeste et probablement ne laissent pas que de contribuer, eux aussi, au processus de régénération musculaire.

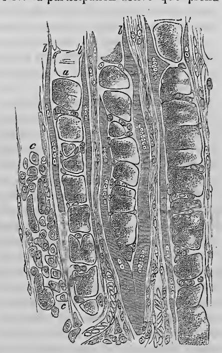


FIG. 40. — Myosite typhique. — Coupe longitudinale éraillée (*).

(*) *a*. Substance musculaire des fibres atteintes de dégénérescence circuse. — *b*. Les jeunes fibres musculaires (pour rendre la figure plus nette, elles sont indiquées par des hachures qui ne doivent donc pas représenter une striation, les fibres n'étant pas encore striées). — *c*. Tube de sarcolemme avec nombreuses cellules typhiques et restes de substance musculaire. Le tissu conjonctif interstitiel abondamment infiltré par des cellules typhiques. — Grossissement : 500. (Rindfleisch, *Histologie pathologique*, fig. 261, p. 311.)

Ces recherches et ces constatations nouvelles changèrent la façon de comprendre la lésion musculaire dans la fièvre typhoïde et dans les fièvres en général; ce processus, de dégénératif qu'il était dans son essence pour Zenker, prenait, par une autre interprétation histologique, un caractère plus actif et proprement inflammatoire; en un mot, là où

Zenker voyait surtout la *dégénérescence* vitreuse, Waldeyer, O. Weber, Hofmann, Hayem reconnaissent franchement des *myosites*. La dégénérescence vitreuse du contenu du myolemme, sur laquelle pivote toute la description de Zenker, devient l'effet et non pas la cause des lésions inflammatoires. Elle traduirait un trouble nutritif secondaire de la substance contractile, amené par la prolifération inflammatoire de la cellule musculaire et des éléments du périmysium, et, pour quelques-uns même, résultant en grande partie de la pression mécanique exercée par ces néoformations inflammatoires. Il se passerait donc ici quelque chose d'analogue à ce que Ranvier a depuis décrit pour la dégénérescence des nerfs consécutive à leur section, quand il attribue la segmentation de la myéline et la division du cylindre-axe à la prolifération et à l'envahissement progressif de la cellule nerveuse.

Enfin, on alla plus loin encore, et certains observateurs non-seulement contestèrent à la dégénérescence vitreuse le rôle essentiel dans l'altération typhique des muscles, mais ils admirent que cet état vitreux n'est autre qu'une modification cadavérique du contenu musculaire. Telle est l'opinion émise par Erb, et défendue après lui par Bernheim. Selon Erb, un fragment de muscle *sain* excisé sur l'animal ou sur l'homme vivant et placé dans un liquide indifférent, tel que le sérum iodé ou une solution faible de chlorure de sodium, ne tarde pas à offrir, au bout d'un quart d'heure à une heure, une altération de la substance contractile identique à celle que l'on décrit sous le nom de dégénérescence cireuse.

D'après la description d'Erb, l'altération débute par le bout sectionné des fibres, où l'on aperçoit une sorte de coagulation qui envahit graduellement la longueur du faisceau; la portion ainsi modifiée réfracte vivement la lumière et a perdu presque toute striation; elle est séparée par une ligne nette de démarcation d'avec la substance encore normale. En même temps que l'altération chemine, le contenu musculaire devient friable et se crevasse, il se fragmente en blocs larges, homogènes, très-brillants, distendant le sarcolemme demeuré intact. Pour que cette modification se produise, trois conditions sont nécessaires: la blessure du muscle, c'est-à-dire l'ouverture de la gaîne du sarcolemme, l'imbibition du contenu musculaire par un liquide, même par l'eau distillée (Bernheim), enfin l'absence de rigidité cadavérique. Quand celle-ci s'est une fois installée, les modifications signalées par Erb ne se produiraient plus. Inversement, un muscle ainsi rendu cireux (dans l'acception d'Erb) n'est plus susceptible de présenter la rigidité cadavérique.

Ainsi s'expliquerait, selon Erb, la fréquence bien reconnue de la dégénérescence vitreuse, non-seulement dans les fièvres, mais dans le voisinage des plaies, des fistules, dans les myosites traumatiques, à la suite de la section des nerfs, etc. L'état cireux des muscles ne serait donc pas une véritable dégénérescence, liée à un processus pathologique spécial, mais une simple modification physique; seulement, chez les typhiques, où les muscles sont altérés, ainsi que le témoigne la prolifération de la cellule musculaire et du périmysium, cet état cireux se produirait plus facilement peut-être même pendant la vie.

Dans son remarquable travail sur les *myosites symptomatiques*, Hayem, sans aller aussi loin qu'Erb et Bernheim, et sans voir dans l'altération vitreuse un simple processus cadavérique, se sépare cependant de la manière de voir de Zenker et insiste particulièrement sur les altérations manifestement irritatives et inflammatoires des cellules musculaires et du tissu conjonctif interstitiel. Neumann, dans une étude récente de l'altération typhique des muscles, admet, outre ces lésions inflammatoires, une altération spéciale du contenu musculaire, qui se traduit ou non par la dégénérescence granuleuse, et qui entraîne à sa suite une plus grande fragilité de ce contenu; de là, des ruptures fibrillaires et fasciculaires s'opèrent pendant la vie, et ce n'est qu'a la suite de ces ruptures que l'on constaterait, pour une cause probablement physique, l'altération cireuse; ces détritus cireux agiraient néanmoins ultérieurement par leur présence comme des corps étrangers et provoqueraient dans le voisinage une véritable inflammation réactive.

Enfin, plus récemment encore, Popoff a étudié, dans le laboratoire de Virchow, l'altération cireuse des muscles à l'aide de la lumière polarisée; il a constaté que les muscles ainsi altérés conservent leur double réfraction et il en conclut que la substance biréfringente n'est pas atteinte, tandis qu'elle l'est dans les dégénérescences granuleuse et pigmentaire du muscle; il se base sur cette donnée pour nier le caractère proprement dégénératif de la transformation vitreuse. Pour lui, la transformation vitreuse du contenu musculaire dans les pyrexies serait le *résultat* et non pas la *cause* des états prolifératifs que l'on constate dans les cellules musculaires et dans le perimysium.

Tel est l'état actuel de la question. Le point de vue de Zenker a donc notablement perdu du terrain et, dans l'histoire des myopathies typhiques et infectieuses, l'altération cireuse de la substance striée se voit de plus en plus reléguée au second plan, subordonnée qu'elle est aux processus phlegmasiques dont la partie proprement vivante du contenu du sarcolemme, la cellule musculaire de Max Schultze, d'une part, et les éléments du périmysium, migratiles ou fixes, de l'autre, sont le siége. En réalité, le fait dominant serait la myosite parenchymenteuse et interstitielle qui commande la transformation vitreuse au lieu d'en être le résultat.

Il faudrait se garder de ne voir là qu'une querelle de curiosité histologique; le problème, quoiqu'il emprunte la plupart de ses données aux faits histologiques, a selon nous une portée doctrinale considérable. La question de décider si telle ou telle lésion anatomo-pathologique est, de sa nature, essentiellement dégénérative ou inflammatoire, se lie étroitement aux plus graves problèmes de pathogénie et de thérapeutique rationnelle. Ainsi, dans le cas qui nous occupe, le caractère purement dégénératif de l'altération cireuse, tel que le concevait Zenker, a eu un retentissement immédiat et profond sur la façon d'envisager le processus fébrile en général. L'existence de cette lésion musculaire, non-seulement dans les maladies typhiques, mais dans toutes les affections fébriles graves ou prolongées, sa coïncidence avec des lésions supposées dégénératives d'autres parenchymes, ont conduit Liebermeister à les considérer toutes, non pas

comme des lésions liées directement à l'agent morbide qui allume et entretient la fièvre, mais au contraire comme le résultat, pour ainsi dire physique, de cette fièvre elle-même, ou plutôt de l'élévation excessive et durable de la température. En un mot, si dans la fièvre typhoïde, par exemple, ou dans la variole, on constate communément des altérations musculaires, celles-ci ne résultent pas de l'irritation et de la sollicitation directe des éléments histologiques des muscles par le poison typhique ou varioleux. La fièvre seule, la surélévation de la température suffit pour provoquer ces *dégénérescences*, au même titre que les altérations concomitantes de l'épithélium rénal, des cellules hépatiques, etc. Il se passerait là (cette assimilation a été formulée par A. Laveran) quelque chose d'analogue à ce que l'on voit dans les faits expérimentaux de Cl. Bernard, qui a montré que la chaleur doit être rangée parmi les poisons des muscles et qu'elle n'agit primitivement ni sur le sang, ni sur les nerfs, mais sur le tissu musculaire lui-même (Leçons du Collége de France, 1871).

Cette interprétation, en quelque sorte physique, si séduisante qu'elle paraisse, soulève cependant un certain nombre d'objections : comme le fait judicieusement observer Hayem, il existe nombre de cas dans lesquels les muscles ont été trouvés profondément lésés, sans que la température centrale fût très-élevée ; ainsi Vallin a signalé l'altération cireuse des muscles chez des sujets ayant offert la forme ambulatoire, c'est-à-dire presque apyrétique, de la fièvre typhoïde; cette même altération existe à un degré très-étendu, dans une autre affection également presque apyrétique, le scorbut. (Hayem, Leven, Liouville.)

Il faut donc renoncer à rattacher l'altération granulo-vitreuse au seul fait de l'hyperthermie, et plutôt en rechercher la cause dans l'adultération du sang et des sucs nutritifs (toxémie) qui constitue le fond et le point de départ probables de la plupart de ces maladies. Cette origine dyscrasique du processus, défendue avec talent par Hayem, nous paraît également la plus plausible et la plus applicable à la généralité des cas. Mais, hâtonsnous de le dire, cette théorie humorale, non plus que celle de l'hyperthermie, ne nous renseigne point sur le fond même du débat, sur la nature dégénérative ou inflammatoire du processus.

Pour Rindfleisch, le doute semble ne pas exister : la *myosite typhique*, comme ce dernier l'appelle, serait caractérisée par une lésion qu'il n'hésite pas à regarder comme spécifique; elle consiste surtout dans l'infiltration du tissu conjonctif interstitiel des muscles par des éléments embryonnaires particuliers, selon lui, à la fièvre typhoïde, analogues aux globules blancs, mais plus gros, plus riches en protoplasma, et qu'il désigne sous le nom de *cellules typhiques*. Cette infiltration interstitielle et parenchymateuse du muscle s'effectuerait en même temps et de la même façon que l'infiltration semblable que l'on observe dans les organes lymphoïdes, dans les muqueuses, etc. Quant à la transformation vitreuse et à la segmentation de la substance striée, elle ne serait décidément que consécutive et accessoire.

Tel est l'état actuel de la question ; sans vouloir décider une controverse aussi délicate, il nous semble que, dans ces derniers temps, on a fait trop

bon marché de l'opinion de Zenker, et que l'on a été trop enclin à réduire la signification de la transformation vitreuse de la substance contractile et à la considérer comme un simple effet des modifications phlegmasiques éprouvées primitivement par la cellule musculaire et par le périmysium. En suivant pas à pas les lésions musculaires, dans la fièvre typhoïde notamment, il est difficile de se défendre d'une interprétation analogue à celle de Zenker : le fait initial et essentiel serait précisément la lésion de la substance contractile, laquelle dégénérée et altérée jouerait le rôle d'un corps étranger, d'une sorte d'épine provoquant autour d'elle une véritable réaction inflammatoire ; en un mot, la transformation vitreuse du contenu strié du sarcolemme serait bien la cause première et non l'effet du processus franchement inflammatoire, qui en est, il est vrai, pour ainsi dire inséparable.

L'altération cireuse frappe non-seulement les muscles de la vie de relation, mais aussi le *myocarde* et *les fibres lisses*. Pour ce qui est du cœur, Buhl et Stein déjà avaient été conduits, par l'examen microscopique, à attribuer à une véritable myocardite la perte de consistance, la friabilité et la décoloration que présente cet organe dans les fièvres graves. Böttcher, Friedreich et Zenker n'ont guère constaté, dans la fièvre typhoïde, que la dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse, et ce dernier observateur n'a rencontré que très-exceptionnellement l'altération cireuse et à un degré peu accusé. Cette altération du cœur a été, au contraire, vue assez fréquemment par Hayem, notamment dans plusieurs cas de mort subite dans le cours de la fièvre typhoïde ; E. E. Hofmann et A. Laveran se prononcent dans le même sens. Cependant il faut reconnaître que le cœur est moins souvent et surtout moins profondément altéré que les muscles des membres, et l'on pouvait s'y attendre *a priori*, selon la judicieuse remarque de Zenker ; en effet cette lésion, insignifiante quand elle porte sur les muscles, entraîne rapidement la mort quand elle porte sur un organe essentiel comme le cœur et n'a, par conséquent, pas le temps d'arriver à un degré très-avancé.

La dégénérescence vitreuse a aussi été observée sur les fibres musculaires lisses, dont la substance contractile devient brillante, gonflée et cassante ; Ad. Meyer l'a notamment constatée sur la musculeuse de l'estomac, dans le voisinage d'un carcinome. Mais ce sont là des faits de pure curiosité et sans grande portée clinique.

La signification clinique de la dégénérescence cireuse, en tant que frappant l'ensemble du système musculaire, est au contraire des plus grandes. La courbature, la fatigue singulière, la douleur musculaire spontanée ou consécutive à la pression que l'on constate dès le début et dans le cours de la fièvre typhoïde, tous ces symptômes sont, sans doute, en partie du moins, de nature nerveuse ; mais, en partie aussi, ils peuvent être ramenés aux troubles de nutrition et aux altérations anatomiques directes éprouvés par les muscles. Il en est de même de la trémulence parétique des membres et de la langue, et des troubles dans l'articulation de la parole.

Enfin le professeur Gubler, le premier, a appelé l'attention sur la con-

comitance fréquente de l'albuminurie avec les lésions amyotrophiques fébriles, et a émis l'hypothèse que ce « diabète albuminurique, » comme il l'appelle, n'est autre que l'indice d'une destruction exagérée et d'une résorption rapide, par le sang, des matériaux albuminoïdes entrant dans la constitution du muscle : hypothèse d'autant plus plausible, que Valentiner et Schottin, partant du même point de vue, ont ultérieurement constaté, dans l'urine des typhiques, la présence d'un excès considérable de créatinine, c'est-à-dire d'un produit de désintégration directe du muscle.

A l'altération cireuse du muscle se rattache sans doute aussi la débilité musculaire excessive qui persiste pendant la convalescence, alors que les fonctions de nutrition et l'action nerveuse et intellectuelle ont déjà récupéré leur activité. Cette débilité est surtout accusée et durable pour les muscles des extrémités inférieures, et notamment pour les adducteurs de la cuisse, d'où la difficulté de la marche, de l'action de gravir les degrés d'un escalier ou de monter à cheval, actes qui nécessitent surtout le jeu des adducteurs. Enfin, il est probable qu'un certain nombre des paralysies consécutives aux affections fébriles naissent, non pas de lésions nerveuses centrales, mais d'altérations primitivement musculaires, et constituent des paralysies myopathiques proprement dites ; il faut néanmoins reconnaître que ce point spécial, encore très-peu étudié depuis les travaux de Gubler, nécessite de nouvelles recherches.

Enfin, nous avons déjà signalé plus haut l'importance des altérations du myocarde dans la production d'un certain nombre de phénomènes graves, survenant dans le cours des pyrexies (collapsus, algidité, mort subite). Nous n'insistons pas, et cette rapide esquisse suffira, sans doute, pour donner une idée du rôle prépondérant que joue l'altération des muscles dans l'histoire, clinique aussi bien qu'anatomique, des fièvres et des maladies générales.

Régénération musculaire. — Elle se rattache étroitement à l'étude de l'altération cireuse, qu'elle accompagne constamment, et dans laquelle on a pu la suivre et l'observer avec le plus de détails. En effet, la question de la régénération musculaire n'avait guère attiré que l'attention des chirurgiens qui, presque tous, depuis Quesnay et l'ancienne Académie de chirurgie jusqu'à Billroth, avaient nié la possibilité de la formation de nouvelles fibres musculaires dans la cicatrice des plaies ou des ruptures des muscles. C'est encore à Zenker que l'on doit d'avoir, le premier, établi l'existence et le mécanisme de cette régénération, et c'est dans l'altération typhique des muscles que l'on trouve les meilleurs objets d'étude pour suivre la marche et les phases successives de ce travail de restitution.

Avant les recherches de Zenker, cependant, v. Wittich avait constaté que chez la grenouille, pendant le sommeil d'hiver, un grand nombre de fibres musculaires subissent la dégénérescence graisseuse, en même temps qu'elles sont remplacées par de jeunes fibres de nouvelle formation, dérivant du tissu conjonctif interstitiel ; c'est là un exemple physiologique de régénération musculaire. Deiters observa le même fait sur des têtards dont il section-

nait la queue qui repoussait munie de fibres musculaires striées. Peremeschko arriva à des résultats analogues, en provoquant l'inflammation de gastrocrémiens de grenouilles, à l'aide d'un fil faisant séton; il trouva des fibres musculaires de nouvelle formation dans la plaie.

Mais c'est dans l'altération cireuse que cette régénération est surtout évidente. Dans le voisinage des blocs vitreux, dès le début du processus, on aperçoit, comme nous l'avons dit plus haut, des cellules multinucléaires, rondes ou angulaires, s'allongeant progressivement en forme de fuseaux, et enfin prenant, en s'élargissant et en s'allongeant, un aspect rubanné (corps *myo-plastiques*, Hayem). Il est facile de suivre toutes les formes de transition entre les cellules embryonnaires proprement dites et ces éléments rubannés ; comme le fait remarquer Zenker, les premières formes prédominent au début de la fièvre typhoïde, tandis que les secondes apparaissent à une période plus avancée de la maladie. Il ne s'agit pas là, ainsi que certains observateurs l'ont cru, de débris de l'ancienne substance contractile, mais bien de fibres musculaires jeunes, en voie d'évolution, reconnaissables à leur fine et délicate striation embryonnaire qui va en s'accusant de plus en plus, et qui, finalement, transforme les plaques à noyaux multiples en véritables fibres musculaires striées.

Si le fait de la régénération musculaire, dans l'altération vitreuse, est des plus apparents, il n'en est pas de même du mode selon lequel cette régénération s'effectue. Pour Zenker, le doute n'était guère admissible ; les éléments de nouvelle formation proviendraient des cellules du perimysium et résulteraient de la prolifération des « corpuscules du tissu conjonctif, » tels que les concevait Virchow; pour lui « le tissu conjonctif interfasciculaire (perimysium) est la *matrice* où se forment les jeunes éléments musculaires, soit dans la croissance physiologique, soit dans la régénération pathologique. »

Waldeyer, dans ses recherches ultérieures, appela bien l'attention sur le fait de la présence à l'intérieur du sarcolemme de noyaux abondants, résultant de la prolifération de la cellule musculaire (*Muskelzellenschlauch*), et qui remplissent cette gaîne en même temps que les masses vitreuses; mais il continua à considérer la régénération comme se faisant aux dépens des éléments du périmysium. Les recherches de O. Weber, de E. E. Hofmann et celles de Rindfleisch et de Hayem modifièrent cette manière de voir. C'est dans l'intérieur de la gaîne du sarcolemme et non en dehors d'elle, dans le périmysium, que se développent les jeunes fibres musculaires, ainsi qu'il est surtout facile de s'en rendre compte en examinant une coupe transversale (voy. fig. 39). Au fur et à mesure que ces nouveaux éléments augmentent de volume et se soudent les uns aux autres, le détritus granulo-vitreux est refoulé et disparaît par un travail lent de résorption; et finalement le sarcolemme est de nouveau rempli « par une fibre musculaire unique formée par la réunion d'un grand nombre de cellules embryonnaires. Cette fibre grandit encore, devient striée; les noyaux se distribuent uniformément à sa surface, et la nouvelle fibre musculaire est achevée. » (Rindfleisch). Disons cependant que la non-participation des

éléments cellulaires du perimysium à la régénération musculaire est loin d'être encore absolument démontrée.

Neumann et Grohe font intervenir dans ce travail de régénération l'ancienne substance contractile qui se fendrait longitudinalement en plusieurs segments destinées à devenir de jeunes fibres musculaires ; ce mode de réparation tout mécanique nous paraît plus que douteux.

Comme exemples cliniques de « régénération musculaire, » Zenker mentionnait et rapprochait de ce qu'on observe dans l'altération typhique, les phénomènes de réparation musculaire qui se passent dans certaines paralysies atrophiques (paralysie saturnine, atrophie musculaire progressive); prenant à la lettre la formule célèbre de Duchenne qui, à l'aide de la faradisation localisée, assurait « refaire du muscle, » il supposait qu'en effet, dans ces cas, on avait affaire à une genèse de fibres musculaires de nouvelle formation. Histologiquement, cette néoformation n'a jamais été établie, et les récentes recherches, en montrant qu'il s'agit, dans ces cas, d'atrophie proprement dite et de macilence du muscle, mais non de la disparition totale de la substance contractile, permettent de penser que la guérison, quand elle est obtenue, s'effectue par la réparation des anciennes fibres plutôt que par l'apparition de fibres nouvelles. Du reste, ce point d'anatomie pathologique nous paraît demander et mériter de nouvelles investigations.

Pour ce qui est de la régénération musculaire dans l'ordre des faits chirurgicaux, à la suite de plaies, de divisions et de suppuration des muscles, la question a été reprise récemment et résolue en sens opposé; les uns (Waldeyer, O. Weber, Malowsky, Volkmann) admettent la formation de véritables cals musculaires; d'autres, au contraire (Hayem, Bouchard, Ch. Robin) n'ont guère vu, dans ces cas, que des cicatrices définitivement fibreuses. Cette question, encore litigieuse, se trouvera exposée avec tous ses détails à la partie chirurgicale de cet article.

Ruptures (spontanées) des muscles. — Nous faisons complétement abstraction des ruptures traumatiques chez l'homme sain, et nous n'avons en vue que les ruptures qui surviennent dans le cours ou dans la convalescence des maladies générales, infectieuses et fébriles et qui succèdent aux moindres efforts physiologiques, aux moindres mouvements du malade; il est inutile de rappeler qu'elles sont liées aux altérations granuleuse et vitreuse qui expriment, pour ainsi dire, dans le tissu musculaire, l'atteinte et la vulnérabilité profondes subies par tout l'organisme.

C'est à des ruptures de cet ordre que se rapportent les faits de rupture et de suppuration du grand droit de l'abdomen rapportés par Velpeau, Cruveilhier, Rokitansky et Virchow, et dont il a été question plus haut. Le siége par excellence de ces ruptures, qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde, est, en effet, le grand droit de l'abdomen, vers son tiers inférieur; mais on les a constatées également, quoique bien plus rarement, sur le psoas (Virchow), les muscles de la jambe (Buhl), le transverse de l'abdomen, le grand et le petit pectoral, le sous-scapulaire, le biceps du bras, etc. Le plus souvent la rupture s'accompagne d'hémorrhagie intra-musculaire.

La rupture du grand droit de l'abdomen, qu'il faut toujours prendre comme type de cet accident de la fièvre typhoïde, se produit le plus souvent à l'insu du malade, ainsi que du médecin, et ne se reconnaît fréquemment qu'à l'autopsie. Elle s'observe généralement vers le troisième septénaire de la maladie, et est déterminée par les mouvements du malade, par la toux, par les efforts de défécation ou par le fait de se mettre sur son séant. (Cornil et Ranvier). Quelquefois, cependant, la douleur est vive et subite, malgré l'obtusion de la sensibilité que présentent la plupart des malades.

Il est rare que la rupture s'effectue sans hémorrhagie concomitante; aussi, le plus souvent, on constate au niveau de la rupture une tumeur molle, fluctuante, formée primitivement par du sang liquide qui se coagule lentement et donne naissance à un véritable hématome. Quand cette tumeur occupe la partie inférieure d'un ou des deux muscles grands droits et qu'elle forme une masse molle, semi-liquide, arrondie surmontant le pubis, on peut la confondre avec la vessie distendue, erreur qui a été commise quelquefois. Ordinairement, la peau qui recouvre la tumeur est parfaitement normale; quelquefois, elle est chaude, rouge, violacée et comme ecchymosée. A l'incision, on constate une solution de continuité anfractueuse, avec écartement des deux segments du muscle; l'espace qui les sépare est rempli par un magma sanguin, d'une coloration noirâtre ou chocolat, formé de globules rouges plus ou moins altérés et de leucocytes emprisonnés dans un réticulum fibrineux. Si l'on examine au microscope des fragments du muscle divisé, on y constate la dégénérescence granuleuse et vitreuse dans ses degrés les plus accusés.

Zenker a très-bien démontré que la rupture, dans ces cas, est un fait consécutif et que, loin de déterminer la dégénérescence du muscle, elle en est la conséquence et, en quelque sorte, la caractéristique grossière et macroscopique. Ces ruptures, en effet, représentent en grand les petites ruptures microscopiques (fibrillaires et fasciculaires) qui accompagnent toujours la dégénérescence vitreuse. Entre ces ruptures proprement microscopiques et les déchirures des muscles entiers, avec hémorrhagie concomitante, toutes les formes de transition peuvent s'observer. Nous verrons plus bas que l'hémorrhagie, elle aussi, est, le plus souvent du moins, consécutive à la rupture.

Les ruptures avec ou sans foyers hémorrhagiques peuvent guérir sans s'accompagner de phénomènes inquiétants. Virchow a publié un cas (il ne dit pas s'il s'agit de fièvre typhoïde) où l'un des muscles droits de l'abdomen contenait un kyste apoplectique, reliquat d'une ancienne rupture, tandis que le muscle du côté opposé offrait une cicatrice fibreuse complète, fortement pigmentée.

Mais les choses ne se passent pas toujours aussi favorablement. La terminaison peut avoir lieu par suppuration mais elle est décidément rare; Zenker n'en a observé que deux cas, dont le second même ne paraît pas avoir intéressé le tissu propre du muscle et se rapporte probablement à un phlegmon sous-aponévrotique. Cependant il ne faudrait pas s'exagérer la rareté des suppurations, non pas spontanées, mais consécutives aux hémorrhagies et

aux ruptures musculaires (Dolbeau, Dauvé, Labuze, Chaparre, Jacops, A. Laveran). Une observation de Wenzel-Gruber est surtout intéressante : il s'agit d'un homme qui, atteint de fièvre typhoïde, fut enlevé par une péritonite généralisée, consécutive à la rupture, dans l'intérieur de la séreuse, d'un abcès musculaire du grand droit de l'abdomen. Zenker, qui relate ce cas, ne décide pas si la suppuration est consécutive à une rupture du muscle, ou si au contraire elle l'a provoquée. Dans un autre cas, observé par Seiler, un foyer provenant de la rupture du grand droit de l'abdomen fut envahi par une inflammation gangréneuse qui enleva le malade.

Les ruptures musculaires, dans le cours de la fièvre typhoïde, ne sont pas précisément exceptionnelles : sur 202 cadavres de typhiques ouverts à la Charité de Berlin, on a noté 11 fois la rupture du seul muscle droit de l'abdomen (Jankowski). Le pronostic ne laisse pas que d'offrir de la gravité, moins à cause de la lésion locale, que parce qu'elle est l'indice d'une forme sévère, accompagnée de dégénérescences musculaires profondes. Les abcès consécutifs à la rupture des muscles, surtout de ceux de l'abdomen, doivent être incisés le plus tôt possible, dans la crainte de pénétration de leur contenu dans la cavité péritonéale.

Hémorrhagies musculaires. — Elles aussi s'observent surtout dans la fièvre typhoïde, et leur histoire se confond avec celle de la rupture spontanée des muscles. Cependant elles peuvent être consécutives à la contusion des muscles, ou sous la dépendance d'une affection générale à tendance hémorrhagique, tels que le scorbut, le purpura, la leucémie (Cornil et Ranvier), la tuberculose miliaire aiguë (Liouville, Reverdin), etc.

Cruveilhier, le premier, a mentionné, en dehors du scorbut, l'existence d'hémorrhagies (apoplexies) musculaires : « Les muscles grands droits de l'abdomen, dit-il, m'ont paru surtout exposés à cette altération, que j'ai rencontrée cinq ou six fois ; » il les attribue à des phlébites hémorrhagiques capillaires. Rokitansky appela l'attention sur les rapports qui existent, dans la fièvre typhoïde, entre l'hémorrhagie et la rupture musculaire. Virchow indiqua avec soin les modifications subies par le sang extravasé dans les cas de rupture du muscle droit de l'abdomen (hématome musculaire). Mais c'est à Zenker surtout que l'on doit d'avoir décrit avec soin les hémorrhagies musculaires qui surviennent dans le cours des fièvres graves.

Il distingue les hémorrhagies musculaires, selon leur étendue, en simples ecchymoses, en infiltrations hémorrhagiques ou sugillations, enfin en foyers hémorrhagiques proprement dits. Les petites ecchymoses apparaissent sous forme de stries hémorrhagiques, dirigées dans le sens des fibres musculaires. Les infiltrations, tout en ne s'accompagnant pas de solution de continuité visible du muscle, apparaissent à la section sous forme de noyaux d'un rouge plus ou moins foncé ; enfin, les foyers proprement dits sont constitués par du sang liquide ou coagulé remplissant l'interstice qui sépare les fragments du muscle déchiré.

Le sang peut demeurer indéfiniment fluide dans les cas d'hémorrhagies musculaires, même considérables. Le plus souvent, il subit les métamorphoses habituelles des foyers hémorrhagiques aboutissant, soit à la cicatri-

sation, soit à la formation d'un kyste hématique, soit à la suppuration ou à la désorganisation gangréneuse. (*Voy.* plus haut, *Ruptures musculaires.*) D'une façon générale, ainsi que le font observer Cornil et Ranvier, le sang épanché dans les muscles se résorbe avec une grande facilité, surtout dans les cas où l'hémorrhagie a lieu sur un sujet sain (à la suite d'une contusion par exemple); les mouvements musculaires, selon ces auteurs, exerceraient une grande influence sur la circulation intra-musculaire et, par conséquent sur la résorption et le transport des matériaux provenant des modifications du sang épanché.

Zenker ainsi que Virchow pensent que les hémorrhagies musculaires, dans la fièvre typhoïde, sont le résultat et non la cause des ruptures et des désorganisations musculaires, et tout milite en faveur de cette interprétation. Cependant Stein déjà, en 1861, les attribuait en partie à une dégénérescence des vaisseaux, que Zenker, qui le cite, n'a pu retrouver, mais qui a été observée par Hofmann (dégénérescence graisseuse) et par Hayem (endartérite). Cependant, il ne faudrait pas exagérer la valeur des obstructions vasculaires que l'on constate dans les cas de rupture et d'hémorrhagie musculaires; ces coagulations, loin d'être la cause de la rupture du vaisseau et de l'hémorrhagie, peuvent fort bien n'en être que le résultat (Ranvier, Liouville).

Sur un relevé de 159 cas de fièvre typhoïde, Hofmann a rencontré 11 fois l'hémorrhagie musculaire; cet accident est donc relativement rare. Le siége d'élection est le même que celui des ruptures (droits et transverses de l'abdomen, pectoraux, etc.). Les efforts, les contractions musculaires paraissent, comme pour les ruptures, jouer le principal rôle déterminant; ainsi, dans un cas cité par Jankowski, où les muscles droits de l'abdomen étaient farcis d'une multitude de foyers hémorrhagiques, il y avait une bronchite intense avec toux fréquente.

L'exemple le plus parfait d'hématome musculaire, observé par Virchow, est relatif à un hémophile : il s'agit d'un gros kyste sanguin occupant la fosse iliaque droite, d'un diamètre de 8 centimètres environ, logé dans l'épaisseur du muscle iliaque; ce kyste, dessiné dans le *Traité des tumeurs*, avait des parois très-épaisses, d'une dureté cartilagineuse, et un contenu cassant, sec, brunâtre, formé de globules sanguins ratatinés et d'un détritus granuleux. C'est là, ajoute Virchow, peut-être l'exemple du plus grand hématome connu.

Virchow, au même endroit, signale un fait que nous tenons à relever quoiqu'il ait trait à un fait de lésion traumatique : « J'ai gardé pendant longtemps, dit-il, dans mon service à la Charité, un homme chez lequel, pendant un violent accès de *delirium tremens*, le biceps brachial s'était déchiré de part en part, juste au-dessus de son insertion tendineuse inférieure. L'extrémité supérieure était remontée et formait une tuméfaction qui donnait presque la sensation d'un kyste, mais qu'une pression douce parvenait à allonger et à replacer en même temps dans sa position normale. » En effet, dans les cas de ce genre, la portion charnue du muscle rompu, cessant d'être maintenue par une de ses insertions, obéit à son élasticité et se rétracte sous

forme d'une masse fluctuante qu'on pourrait, ainsi que le fait observer Virchow, prendre pour une collection liquide, alors que l'on a simplement affaire à un phénomène identique à celui de la rétraction du moignon, dans une amputation.

INFLAMMATION FRANCHE DES MUSCLES, MYOSITE AIGUE. ABCÈS DES MUSCLES. — Nous pourrons être bref sur ce chapitre, car en décrivant la dégénérescence granuleuse et vitreuse des muscles, nous avons, par le fait, décrit une véritable myosite, c'est-à-dire un processus inflammatoire, sinon dans ses phases initiales, du moins dans son évolution et ses modes de terminaison.

La myosite aiguë franche, spontanée, est très-exceptionnelle, le tissu musculaire étant, nous le répétons, de tous les tissus de l'économie, celui qui paraît le moins susceptible de s'enflammer protopathiquement et pour son propre compte. Aussi, les histologistes qui ont voulu trouver un type de myosite franche ont-ils dû s'adresser à des inflammations accidentelles ou expérimentales, telles que les créent les plaies et les traumatismes. Cette question sera traitée, avec tous les détails qu'elle comporte, au paragraphe *Plaies des muscles;* nous n'en donnons ici qu'une esquisse rapide.

Lorsqu'un muscle est divisé, par exemple, transversalement dans un moignon d'amputation, on assiste à un travail analogue à celui qui se passe à la surface de toute plaie evoluant d'une façon légitime, c'est-à-dire à la production de bourgeons charnus, consistant en tissu embryonnaire et en vaisseaux de nouvelle formation. Les cellules embryonnaires occupent non seulement la surface de la plaie, mais elles pénètrent aussi dans les interstices musculaires, le périmysium interne et externe, ainsi que dans l'intérieur des gaînes du sarcolemme. En même temps, la substance contractile, sur une étendue plus ou moins considérable, subit la transformation granuleuse et vitreuse, se désagrége, et finit par disparaître devant les progrès incessants du tissu embryonnaire. « Supposons une de ces plaies arrivée au douzième jour : sur une section perpendiculaire à sa surface, on trouve d'abord une couche formée par du tissu embryonnaire pur, dans laquelle des capillaires sanguins dilatés et possédant une paroi embryonnaire forment des anses. Au dessous de cette couche, dont l'épaisseur varie entre 1 et 5 millimètres, on en trouve une seconde, où le tissu embryonnaire est sillonné de faisceaux primitifs atrophiés... Les noyaux du sarcolemme, multipliés à l'excès, forment des groupes placés les uns à la surface, les autres au centre du faisceau. » (Cornil et Ranvier.)

Ces cellules embryonnaires proviennent-elles des éléments préexistants du périmysium interne, ou sont-ce des cellules blanches du sang et de la lymphe, ou bien encore sont-elles engendrées, en partie du moins, par les corpuscules musculaires, c'est-à-dire par les éléments nucléés situés à la face interne du sarcolemme et qui représentent les restes des cellules embryonnaires employées à la formation du muscle ? ce sont là autant de questions auxquelles, malgré les recherches de Waldeyer, d'O. Weber, de Hayem, de Gussenbauer, etc., il n'est pas permis de répondre d'une façon positive. Il est probable qu'il ne s'agit pas là d'un mode unique, et que les trois facteurs interviennent dans le processus. On voit aussi, par ces faits,

que la question, tant discutée autrefois, de la myosite parenchymateuse et de la myosite interstitielle est, en réalité, une distinction surtout artificielle et que toutes les parties constituantes du muscle, envisagé en tant qu'organe, prennent part à l'inflammation. Quoi qu'il en soit, cette myosite traumatique peut aboutir soit à la suppuration et à la formation d'un abcès, soit à la cicatrisation par du tissu fibreux, soit enfin, quoique exceptionnellement (*voy.* plus haut) à une véritable régénération musculaire.

Ce qui se passe dans la myosite traumatique se retrouve, avec de légères variantes, dans les myosites spontanées, sur lesquelles nous aurons à revenir, dans les lésions emboliques des muscles, dans les infarctus musculaires, dans la myosite morveuse, dans les abcès métastatiques des muscles, etc. C'est dans la marche et surtout dans l'étiologie de l'affection musculaire, et non dans ses caractères histologiques, qu'il faut puiser les éléments du diagnostic.

Rokitansky déjà reconnaissait deux formes de myosite suppurative, l'une circonscrite, l'autre diffuse. Dans la première forme, on constate des foyers nettement circonscrits, peu volumineux, d'une coloration jaunâtre ou blanchâtre; plusieurs de ces foyers purulents peuvent se réunir pour constituer une collection purulente unique, volumineuse, limitée par une membrane pyogénique ; il n'est pas rare de trouver, mélangés au pus, des lambeaux plus ou moins altérés de tissu musculaire et des caillots sanguins. C'est surtout dans l'inflammation du psoas (*voy.* art. Psoïtis) que ces états ont pu être étudiés.

Dans la forme diffuse de l'inflammation suppurative des muscles (phlegmon diffus des muscles, Hayem) le pus est infiltré dans le tissu conjonctif interstitiel sur une très-grande étendue, et n'a pas le temps de se collecter en abcès. Nous reviendrons plus bas sur ces faits exceptionnels de myosites suppuratives suraigües.

Dans la scrofule, on observe quelquefois, quoique rarement, des abcès froids siégeant dans l'épaisseur d'un muscle ; la pénétration dans l'intérieur d'un muscle de pus provenant d'une carie osseuse est au contraire assez fréquente, ainsi que le montre l'histoire du psoïtis.

Myosite chronique, Rétraction.—Elle est le plus souvent propagée et consécutive à une inflammation des organes voisins, os, articulations, tumeur blanche, trajets fistuleux, ou sous la dépendance de la diathèse rhumatismale. Elle est surtout caractérisée par l'atrophie progressive de la substance contractile et par l'hyperplasie du tissu conjonctif, qui prend une consistance fibroïde et étouffe les faisceaux striés. De là les modifications macroscopiques subies par le muscle qui devient dur, perd son aspect fasciculé caractéristique et présente un aspect marbré sur la coupe transversale, fibreux sur la coupe longitudinale. Dans certains cas, la totalité du muscle paraît transformée en une véritable bande fibreuse ; mais, même alors, il est rare que l'on ne constate pas au microscope, des vestiges de substance striée, atrophiée, il est vrai, ou ayant subi la transformation granuleuse ou vitreuse. Cette hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel, dans tous ses degrés, se retrouve également dans les lésions purement paralytiques des muscles,

avec atrophie, sans qu'à aucun moment il semble s'y passer des phénomènes de nature irritative; nous aurons à revenir sur ce point.

La *trichinose*, chez l'homme, est un type de myosite chronique consécutive à une myosite primitivement aiguë; type d'autant plus instructif qu'il se rapproche, pour la netteté des conditions pathogéniques et des causes déterminantes, de ce que l'on peut observer dans les myosites expérimentales. On sait, en effet, que la *trichina spiralis* se fixe exclusivement dans le tissu conjonctif interstitiel des muscles et surtout dans l'intérieur même du faisceau primitif. Elle joue littéralement le rôle d'une épine inflammatoire et provoque autour d'elle, au moment de son immigration, une véritable myosite aiguë. Celle-ci s'accuse cliniquement par les douleurs musculaires, spontanées ou provoquées, par la lassitude, par le gonflement œdémateux des membres, etc., et histologiquement par tous les caractères de la myosite aiguë parenchymateuse et interstitielle. Si le sujet survit à cette période aiguë, on voit s'établir un travail d'inflammation chronique qui aboutit finalement à l'enkystement du nématoïde. (*Voy.* art. TRICHINOSE.)

OSSIFICATION DES MUSCLES. — Ce n'est qu'une des formes anatomiques de la myosite chronique interstitielle; elle se montre sous deux variétés bien distinctes: l'une *circonscrite* et *localisée*, l'autre *généralisée* et *à marche progressive*. La forme circonscrite consiste dans la production de plaques osseuses enchâssées dans l'épaisseur d'un muscle, sous forme de petites masses rondes, allongées, ou isolées, consistant en un véritable tissu osseux, de nature spongieuse ou plus ou moins compacte. Cette myosite ossifiante consiste en une transformation du tissu conjonctif interstitiel en tissu osseux, avec disparition de la substance contractile, qui parfois s'imprègne elle-même de sels calcaires. Elle se produit sous l'influence d'irritations traumatiques, de coups, de chocs fréquemment répétés. Telle est la fameuse transformation osseuse du brachial antérieur, de l'extrémité inférieure du biceps et du deltoïde gauche signalée pour la première fois par Rokitansky chez les fantassins exercés à porter vivement l'arme au bras ou sur l'épaule (Exercirknochen des Allemands); telle est encore l'ossification des adducteurs de la cuisse chez les cavaliers endurcis. On constate aussi des ossifications accidentelles des muscles dans le voisinage des fractures avec cal exubérant et autour des articulations atteintes d'arthrite sèche. Barth, chez un sujet atteint d'arthrite déformante de la hanche, a constaté, dans le muscle droit antérieur de la cuisse, une plaque osseuse longue de vingt-sept centimètres et large de sept centimètres. Hayem a observé, dans un cas d'arthropathie de l'épaule chez un ataxique, le développement de plaques osseuses dans l'épaisseur du biceps.

Il ne faut pas confondre avec l'ossification vraie et partielle des muscles les *concrétions calcaires* qui s'y développent parfois à la suite de la métamorphose régressive de foyers de suppuration ou dans d'anciens kystes hématiques ou à échinocoques. Il s'agit là d'imprégnation par des sels calcaires et non pas d'une véritable ossification.

La deuxième variété, la *myosite ossifiante progressive* (Münchmeyer) constitue une maladie peu commune, singulière et intéressante. Elle dé-

bute habituellement par un empâtement douloureux des muscles de la nuque ou du dos, se dissipant petit à petit, mais laissant à sa place un noyau dur, cartilagineux d'abord, puis osseux. Les masses musculaires du dos sont ainsi envahies progressivement par l'ossification, au point de former une sorte de carapace qui immobilise les vertèbres. Après les muscles du tronc, ce sont ceux des extrémités qui se prennent, ceux de l'épaule, de la hanche, de la cuisse, du bras et de l'avant-bras ; le masséter n'est pas épargné, non plus que quelques muscles de la face. Le malade finit par être cloué dans son lit, incapable de se mouvoir, et il succombe au marasme qu'entraînent l'immobilité forcée et la difficulté de la mastication ; la gêne respiratoire déterminée par l'ossification des intercostaux et des muscles du thorax contribue aussi à l'issue fatale. Parmi les muscles qui sont constamment épargnés, il faut citer le cœur, le diaphragme, la langue, les sphincters, les muscles du larynx ; les muscles abdominaux, quand ils sont pris, ne le sont jamais que partiellement.

C'est une maladie particulière au jeune âge ; sa marche est éminemment chronique, elle procède par poussées successives, dont les unes se font sans cause appréciable, les autres sous l'influence de causes occasionnelles, comme les traumatismes, les chocs, les refroidissements.

Telle est, en substance, la physionomie de cette affection curieuse, d'après les rares cas observés par Testelin et Daudressi, par Hawkins, par Wilkinson, par Zollinger, et surtout par Münchmeyer qui en a fait l'objet d'un mémoire important. Il est certain, selon nous, qu'il faut voir dans ces cas une disposition particulière de l'économie à produire des néoformations osseuses ; ce serait une variété de la *diathèse ossifiante* ou *osseuse* dont parle Virchow, mais qui présente cette particularité de porter sur un système unique, le système musculaire. L'âge peu avancé des sujets s'accorde bien avec cette manière de voir qui n'est pas, à proprement parler, une explication, mais qui nous paraît avoir l'avantage de rapprocher ces faits des exemples plus fréquents d'exostoses multiples occupant le squelette, que l'on constate chez les individus très-jeunes ou adolescents. En un mot, nous voyons dans cette affection bizarre une véritable maladie de croissance, caractérisée au plus haut degré par les aberrations et les exubérances du développemen osseux, si communes à cette période de la vie.

Hayem envisage le processus différemment et le rapproche, pour la marche lente et graduellement progressive, pour la tendance à la généralisation, de l'atrophie musculaire progressive. Il n'est pas éloigné de voir là un vice de nutrition, un trouble trophique se rattachant à des lésions probables des centres nerveux : c'est une hypothèse à vérifier.

Séméiologie générale de l'appareil musculaire. — Si les troubles fonctionnels accusés par les muscles répondaient tous à des altérations anatomiques appréciables et connues ; si, en outre, ces altérations suffisaient pour donner la clef des symptômes observés, ce chapitre ne serait pas malaisé à écrire ; mais, après ce que nous avons si souvent répété de la subordination étroite du muscle au système nerveux, de son manque d'autonomie pathologique autant que physiologique, on peut déjà deviner une

séméiologie très-étendue — puisqu'à tout prendre elle embrasse la totalité des troubles moteurs, — mais mal limitée et se prêtant difficilement à un exposé systématique. Un volume entier ne suffirait pas à la description, même sommaire, de tous les troubles fonctionnels dont les muscles peuvent être atteints (troubles moteurs proprement dits, incoordinations motrices, troubles de la sensibilité musculaire, etc., etc.); et comme la plupart des symptômes musculaires ne sont en réalité que les manifestations d'affections éloignées, portant sur les centres nerveux ou sur l'ensemble de l'économie, une telle tentative, si elle pouvait venir à l'esprit dans un travail de la nature de celui-ci, ne s'adresserait à rien moins qu'à une notable partie de la pathologie. C'est assez dire que nous ne traiterons ici que des symptômes essentiels, de ceux surtout qui ne doivent pas trouver place ailleurs dans ce recueil; en outre, dans l'analyse de ces symptômes mixtes, si l'on peut ainsi dire, et communs à l'appareil névro-musculaire, nous insisterons particulièrement sur ce qui a trait au muscle lui-même, renvoyant pour les détails aux articles de séméiologie spéciale (CONTRACTURE, CONVULSIONS, SPASMES, STRABISME, PARALYSIES, ÉLECTRICITÉ, etc).

LASSITUDE. FATIGUE MUSCULAIRE. — C'est proprement un phénomène physiologique, mais qui devient pathologique, quand il est d'une intensité ou d'une durée excessive et surtout quand il se développe sous l'influence de causes autres que celles qui le provoquent normalement. « Il est, dit Bichat, un sentiment particulier qu'on éprouve dans les muscles après des contractions répétées, et qu'on nomme *lassitude*... Ce sentiment n'est certainement pas dû à la compression exercée par les muscles en contraction sur les petits nerfs qui les parcourent. En effet, il peut avoir lieu sans cette contraction antécédente, comme on l'observe dans l'invasion de beaucoup de maladies, où il se répand en général sur tout le système musculaire, et où les malades sont, comme ils disent, fatigués, lassés, de même qu'à la suite d'une longue marche. » Et plus loin, Bichat fait remarquer que la lassitude, même douloureuse, ne doit pas être confondue avec la douleur proprement dite des muscles.

La fatigue musculaire a été étudiée récemment avec soin, dans son mécanisme intime, par les physiologistes. Tout porte à croire qu'elle résulte surtout de l'accumulation, dans le sein du muscle, des matériaux provenant des combustions ou, pour être plus exact, des dédoublements qui s'y effectuent lors de la contraction. Ce sont principalement l'acide carbonique et l'acide lactique ou sarcolactique (J. Ranke); aussi le muscle fatigué présente-t-il une acidité plus grande (Heidenhain) et peut-on, comme l'a fait Ranke, produire expérimentalement la fatigue d'un muscle, en injectant dans l'artère qui l'alimente du lactate de soude. C'est même en se basant sur ces données expérimentales que l'on a récemment essayé l'administration, à l'intérieur, de fortes doses de lactates alcalins, dans le but de déterminer une *lassitude* artificielle (Ermüdungssubstanzen) et de provoquer ainsi la tendance au sommeil; tentatives qui, il faut le reconnaître, ont donné peu de résultats. — Pour défatiguer un muscle, il suffit, au contraire, de le faire traverser par du sang richement oxygéné.

Ce qui caractérise la lassitude *morbide*, quelle qu'en soit la cause, c'est de ne pas dériver de la fatigue et de survenir indépendamment du travail musculaire. Comme exemple de lassitude pathologique, on peut citer l'asthénie musculaire particulière aux chlorotiques, qui n'est pas de la paresse ou de l'indolence psychique uniquement, mais qui tient en grande partie à l'épuisement rapide et facile de la contractilité musculaire.

Cette même fatigue musculaire, allant jusqu'à la douleur (*lassitudo dolorosa*) et constituant ce que l'on appelle la *courbature*, se retrouve au début de la plupart des maladies fébriles, surtout des fièvres infectieuses et exanthématiques. Quant à la douleur excessive siégant dans la région lombaire et que l'on constate au début de la variole et de la fièvre jaune (coup de barre), il est probable qu'elle n'est pas musculaire, mais liée à une congestion de la partie inférieure de la moelle et des racines qui en émergent.

Pour ce qui touche au mécanisme de la lassitude pathologique, il est permis de croire qu'il se rapproche de celui de la fatigue physiologique, et que ce symptôme est lié à l'accumulation, dans le muscle, de substances nuisibles et incapables de faire les frais d'une contraction facile, la *respiration musculaire*, comme l'appelle Cl. Bernard, exigeant, pour le maintien de l'activité fonctionnelle de l'organe, l'abord régulier d'un sang normal et vivifiant.

Cependant, tout en faisant la part la plus large à l'irrigation défectueuse du muscle, nous pensons qu'il ne faut pas, dans l'interprétation du phénomène lassitude, perdre complètement de vue le système nerveux ; il est certain que la puissance musculaire, ainsi que la perception ou la non-perception de la fatigue, sont souvent sous la domination manifeste du système nerveux ; il suffit, à cet égard, de mentionner le développement de force colossale dont sont susceptibles les sujets les plus débiles, sous l'influence des passions de l'âme, de la colère, du désespoir ou du délire ; la diminution ou l'affaiblissement de cet influx entrent sans doute comme éléments dans la production de la fatigue.

Enfin, nous avons vu que la débilité et la lassitude musculaires que l'on constate dans le cours et dans la convalescence des fièvres graves, peuvent tenir à des altérations anatomiques du muscle, à la dégénérescence vitreuse, notamment, ou à d'autres processus *amyotrophiques*.

Douleurs musculaires, myalgies, myodynies. — Douleurs de contraction, cinésialgies (Gubler). — Bichat, Richerand, Schiff et la plupart des physiologistes ont signalé le peu de sensibilité que possèdent les muscles à *l'état sain* ; « coupés transversalement, dit Bichat, dans les amputations, dans les expériences sur les animaux vivants, ils ne font éprouver aucun sentiment pénible bien remarquable ; ce n'est que quand un filet nerveux se trouve intéressé que la douleur se manifeste..., l'irritation par les stimulants chimiques n'y montre pas plus à découvert la sensibilité. » Il en est autrement quand le muscle est altéré dans sa structure, soit par un traumatisme, par la distension ou la rupture résultant d'un effort, soit par une inflammation, de nature rhumatismale ou autre, soit enfin, dans certaines

affections générales et dans quelques intoxications dont le mode d'action sur le muscle est encore mal connu.

Les muscles peuvent présenter deux modes différents de douleur; tantôt ils sont douloureux même en dehors de l'acte de la contraction, spontanément ou sous l'influence de la moindre pression; d'autres fois, et le plus souvent, la douleur ne naît ou ne devient appréciable que sous l'influence de la contraction; ce sont les douleurs de contraction ou *cinésialgies*, comme les a appelées Gubler.

Dans la première classe, rentrent les douleurs musculaires liées à la diathèse rhumatismale (*voy.* plus loin le paragraphe : *Rhumatisme musculaire*) et caractérisées par une sensation sourde, pénible, avec des exacerbations provoquées par les mouvements ou la pression, surtout quand elle porte sur le voisinage de l'insertion du muscle, c'est à dire sur sa portion tendineuse. Certains muscles superficiels, le deltoïde, le trapèze, le sterno-mastoïdien sont le siége d'élection de ces douleurs qui, de fugaces et mobiles qu'elles sont au début, peuvent devenir fixes et chroniques. Elles entraînent des attitudes spéciales, dues surtout à la contraction permanente des muscles sains, contraction ayant pour but d'immobiliser le membre pour éviter les exacerbations douloureuses qu'occasionnent les mouvements; de là des déviations persistantes dont l'un des types est le *torticolis* dit *rhumatismal* (*voy.* TORTICOLIS). Il n'est pas rare de voir les muscles atteints de rhumatisme s'atrophier à la longue et subir la rétraction fibreuse, ce qui rend probable, ainsi que nous le verrons plus bas, la nature phlegmasique ou du moins subinflammatoire de la maladie.

Les mêmes caractères se retrouvent pour certaines douleurs musculaires improprement dénommées *douleurs rhumatismales*, et qui sont simplement le résultat de l'impression du froid sur les muscles.

Dans quelques maladies générales fébriles, dans la grippe notamment, comme aussi dans la fièvre typhoïde, on constate non seulement la courbature décrite plus haut, mais de véritables douleurs musculaires, souvent excessives, et que la pression augmente habituellement. Dans la syphilis, on observe également des douleurs vives, de véritables myalgies occupant les masses musculaires et que Ricord rapporte à l'anémie syphilitique; les douleurs musculaires des saturnins sont bien connues; enfin, pour Briquet, la plupart des douleurs accusées par les hystériques ne seraient que des *myalgies*, occupant particulièrement les muscles d'enveloppe des cavités splanchniques et surtout les muscles préabdominaux; douleurs remarquables par leur mobilité, s'exaspérant par le moindre attouchement, par le simple froissement de la peau et se modifiant rapidement par l'action du pinceau électrique. On sait, du reste, que pour cet observateur distingué, la colique saturnine elle-même n'est autre chose qu'une *myodynie* des muscles de l'abdomen.

Chez les hémiplégiques, il n'est pas rare, quelque temps après l'attaque, de voir survenir des douleurs très-vives, provoquées surtout par la pression et occupant les masses musculaires des membres paralysés; il serait intéressant de rechercher si ces douleurs ne sont pas liées à des états inflam-

matoires ou subinflammatoires des muscles; nous les avons observées, à un degré extrêmement prononcé, dans un cas d'hémiplegie flasque, remontant à deux mois environ, et dans lequel la pression sur le trajet des nerfs était aussi excessivement douloureuse (névrite); il existait en outre, chez ce sujet, sur les membres paralysés, un œdéme intense, chaud, et des lésions trophiques (escarres rapides, bulles pemphigoïdes) pour la production desquelles la pression mécanique n'a guère pu intervenir.

« Sous le nom de *cinésialgie* (de κίνησις, mouvement ou contraction, et ἄλγος, douleur), je désigne l'état d'un muscle dont la contractilité ne peut être mise en jeu sans déterminer localement une douleur très-vive, parfois intolérable, et toujours plus ou moins incompatible avec l'exercice régulier de la fonction motrice » (Gubler). Ces *douleurs de contraction* s'observent partout où existent des appareils contractiles, sur les fibres lisses aussi bien que sur les fibres striées. Un exemple physiologique de cinésialgie, ce sont « les douleurs » que provoque la contraction des fibres utérines, dans l'acte de la parturition. Dans cette classe rentrent les épreintes de la dysentérie, la dysurie et le spasme vésical dans la cystite, les accès de gastralgie dans les affections ulcéreuses de l'estomac; telles certaines douleurs de la métrite parenchymateuse; telles sont encore peut-être, ajoute Gubler, les douleurs angoissantes si périlleuses de l'angine de poitrine, lorsqu'il existe des lésions cardiaques. De même, dans la colique hépatique ou la colique néphrétique, la douleur provoquée par le passage du calcul serait surtout le résultat de contractions vermiculaires désordonnées éveillées dans la tunique musculeuse du conduit vecteur; il en serait de même d'un certain nombre de coliques intestinales.

Le point de côté latéral de la pleurésie, pour le même observateur, n'est autre qu'une douleur de contraction limitée à un espace étroit. On peut aussi y rattacher les douleurs siégeant à la base de la poitrine, au niveau des insertions du diaphragme et des muscles abdominaux, et qui surviennent à la suite de secousses répétées de toux, dans les bronchites aigues notamment.

Enfin, un autre exemple, et des plus fréquents, de cinésialgie est cette douleur aiguë, subite, survenant au moment d'un effort ou d'un mouvement mal combiné, qui se reproduit ensuite à chaque contraction dans le même point et que l'on connaît sous les noms de *coup de fouet*, d'*effort* ou de *tour de reins;* douleur se rattachant, pour Gubler, soit à la rupture de quelques fibres musculaires, soit surtout à une distension excessive de ces fibres (diastasis musculaire). La discussion de ce point spécial trouvera mieux sa place à la partie chirurgicale de cet article (voy. *Rupture musculaire, Coup de fouet* ainsi que les récentes recherches de Verneuil sur ce même sujet.)

Un des caractères de la cinésialgie, c'est l'efficacité constante et l'action presqu'absolument curative de l'électrisation faradique appliquée sur le muscle douloureux. « Deux ou trois séances suffisent généralement à faire disparaître sans retour les cinésialgies les plus intenses, alors même qu'elles persistent depuis plusieurs semaines ou depuis plusieurs mois et tendent

vers la chronicité (Gubler) ». Cette curabilité rapide et « presqu'infaillible » sous l'influence du courant faradique est même l'un des principaux arguments invoqués par Gubler pour rattacher le coup de fouet, non pas à une rupture, mais à la distension d'un certain nombre de fibres musculaires.

CONVULSIONS, SPASMES. — On désigne sous ce nom la contraction involontaire, inopportune et le plus souvent excessive d'un ou de plusieurs muscles. Ce qui distingue la convulsion de la contraction, c'est le fait de se développer sous l'influence de causes qui ne sont pas des causes physiologiques, ou bien encore de présenter une durée ou une intensité incompatibles avec la contraction normale. Quand la convulsion affecte un muscle de la vie organique, elle prend le nom de *spasme*.

Nous n'insisterons pas sur la division classique des convulsions en *toniques* et *cloniques;* les premières consistent dans la contraction durable des muscles, d'où résulte l'immobilité rigide des leviers osseux auquels ils s'attachent; les convulsions cloniques, au contraire, offrent des alternatives rapides de contraction et de relâchement, d'où des mouvements plus ou moins étendus imprimés au membre.

L'étendue et la distribution des convulsions sont des plus variables; tantôt un seul muscle est convulsé, tantôt un groupe musculaire, ou les muscles d'un membre, d'une moitié ou de la totalité du corps, selon les causes qui président aux convulsions. Tout aussi variables sont les mouvements et les attitudes qu'entraînent ces convulsions.

Les muscles convulsés, pour peu que les contractions soient durables ou intenses, sont habituellement le siége de douleurs qui peuvent être extrêmement aiguës ou intenses, comme dans la cinésialgie décrite plus haut, ou dans ce qu'on appelle vulgairement la *crampe du mollet.* Même quand l'accès convulsif est passé, il persiste dans les muscles un certain degré d'endolorissement et de courbature.

Outre les troubles locaux et mécaniques qu'entraînent les convulsions, troubles qui varient avec les localisations du symptôme (strabisme, déviations, luxations, fractures, asphyxie, etc.), les convulsions peuvent s'accompagner de troubles plus généraux, soit liés à la cause qui préside aux convulsions soit occasionnnés par ces dernières. Il suffit de rappeler à cet égard, les troubles cérébraux qui accompagnent les convulsions éclamptiques, urémiques ou hystériques; l'accélération de la circulation, les sueurs exagérées, la sécrétion abondante d'une urine claire (*urine nerveuse*) qui accompagnent les convulsions générales, toniques ou cloniques, etc., etc. L'état de la température du corps, dans les états convulsifs graves, mérite cependant une mention plus spéciale.

C'est surtout dans les convulsions toniques généralisées qui constituent le *tétanos* que les variations de la température centrale sont intéressantes; dans le tétanos, surtout dans les derniers stades de la maladie, on observe souvent (mais non pas constamment), une augmentation énorme de la température (dans un cas, observé par Wunderlich, le thermomètre, placé dans l'aisselle, atteignit le chiffre de 44° 75 !) « Il n'est pas

rare de voir la température monter encore après la mort. On a beaucoup discuté sur la cause de l'augmentation de la température dans le tétanos (*voy.* TÉTANOS); l'explication proposée par Ch. Bouchard et Charcot nous paraît encore la plus plausible : d'après ces médecins, elle tiendrait surtout à ce que les muscles tétanisés n'exécutent pas de travail mécanique et que leur contraction est purement *statique* (J. Béclard); il en résulte que la contraction, ne pouvant s'exprimer sous forme de travail mécanique, se manifeste sous forme de chaleur. Il est vrai que cette théorie ne rend point compte des cas assez nombreux de tétanos où, malgré l'intensité des convulsions toniques, l'élévation centrale de la température a constamment fait défaut : « Il n'est pas rare, dit le professeur Verneuil, de voir des tétaniques en état de contracture généralisée depuis quinze jours. Tout leur corps ne formait qu'une masse rigide, et cependant la température oscillait entre 37 et 38°. » Ces faits prouvent bien que la contraction tonique durable des muscles ne suffit pas à elle seule et que d'autres conditions encore sont nécessaires pour produire cette élévation de température; il est difficile de ne pas y voir une intervention quelconque des centres nerveux (spino-bulbaires) présidant à la régularisation de la température. Quant à l'augmentation *post mortem* de la chaleur, elle s'observe non-seulement dans les états tétaniques, mais dans d'autres affections, comme dans le choléra; elle paraît due au dégagement de calorique qui résulte de la coagulation rapide de la myosine dans les cas où la rigidité cadavérique est précoce (Huppert, Fick et Dybkowsky); la suppression de la circulation et des sécrétions cutanées prend aussi une certaine part à l'élévation *post mortem* de la température.

Dans l'épilepsie convulsive, la température centrale est augmentée pendant et après les accès; il en est de même des accès dans l'éclampsie puerpérale; dans l'éclampsie urémique, au contraire, la température centrale est abaissée (Charcot, Bourneville).

Nous n'avons pas à revenir ici sur la physiologie pathologique des convulsions, non plus que sur leur valeur sémiologique, points qui ont été traités avec soin à l'article CONVULSIONS (*voy.* t. IX, p. 347). Cependant, la science s'est enrichie récemment de données nouvelles et inattendues sur la pathogénie de certaines convulsions, et c'est ici le lieu de les mentionner.

Si jamais axiome physiologique a paru solidement établi depuis les expériences de Flourens jusqu'à celles de Vulpian, c'est celui de l'inexcitabilité de la substance grise corticale du cerveau. Si l'on voyait des excitations expérimentales ou pathologiques du cerveau provoquer des mouvements ou des convulsions, on les attribuait, non pas à l'action directe des masses grises corticales, mais à la sollicitation indirecte des couches opto-striées ou des noyaux du bulbe ou de la moelle. Les recherches expérimentales de Fritsch et Hitzig et celles de Ferrier ont fait cesser cette erreur et ont montré que plusieurs circonvolutions nettement limitées (chez l'homme les circonvolutions fronto-pariétales) président *directement* aux mouvements d'un certain nombre de muscles ou de groupes musculaires du côté opposé du corps. La topographie exacte de ces centres est en voie de se faire, moins encore

par la méthode expérimentale (quoique celle-ci, hâtons-nous de le reconnaître, ait ouvert la voie) que par l'analyse exacte des faits cliniques. Telle est la direction générale des travaux accomplis en Angleterre par Hughlings-Jackson, en Allemagne par Hitzig, Wernher, Bernhardt, et surtout en France par le professeur Charcot et ses élèves, Carville et Duret, Lépine, L. Landouzy. Il est incontestable que l'histoire des convulsions, aussi bien que celle des paralysies, est à refaire en partie d'après ces données nouvelles. Sans aller aussi loin que Jackson ni que Ferrier, il est certain qu'un rôle considérable revient aux circonvolutions cérébrales dans la pathogénie de l'épilepsie, surtout dans ces formes particulières où les convulsions générales sont précédées et annoncées par des convulsions circonscrites dans un groupe de muscles et qui reproduisent exactement la physionomie des convulsions qu'éveille l'excitation d'un des territoires moteurs de l'écorce. Dans un travail remarquable, quoiqu'un peu trop systématique, sur les convulsions et les paralysies dans la méningite tuberculeuse des enfants, L. Landouzy a cherché et a réussi à établir que ces symptômes sont liés à des lésions d'encéphalo-méningite localisées surtout dans divers points des circonvolutions fronto-pariétales. D'autres recherches de ce genre ne tarderont pas, sans doute, à établir l'origine corticale d'un grand nombre d'états convulsifs, aussi bien que paralytiques, que l'on rapportait autrefois à des troubles directs ou réflexes des seules parties des centres nerveux qu'on supposait douées du pouvoir excito-moteur, c'est-à-dire les couches opto-striées, l'isthme de l'encéphale ou la moelle.

Cependant, il ne faudrait pas être trop exclusif, ni méconnaître, au point de vue surtout de la théorie générale des convulsions, l'importance de ces dernières régions, qui demeurent certainement les régions excito-motrices par excellence. C'est ce qu'il importe surtout de ne pas perdre de vue quand il s'agit de convulsions généralisées, comme dans l'épilepsie ou l'éclampsie. Nothnagel, dans des recherches expérimentales récentes, a été conduit à admettre ce qu'il appelle un *centre des convulsions* (Krampfcentrum), dont l'excitation directe ou réflexe produirait des convulsions générales, centre qu'il localise dans la protubérance; ces recherches confirment, en les précisant, les opinions analogues émises antérieurement par Marshall-Hall, par Brown-Séquard, Küssmaul et Tenner, etc., qui placent ce centre dans le bulbe.

Convulsions et impotence musculaires fonctionnelles (Duchenne). Dyskinésie professionnelle (Jaccoud). — Ces troubles consistent en des convulsions, douloureuses ou indolentes, toniques ou cloniques, en trémulation, ou enfin en une impotence de certains muscles, mais qui ne se manifestent que lors de l'exercice de quelques mouvements spéciaux, synergiquement combinés dans un but précis. Le type le mieux connu et le plus souvent observé de cette singulière affection est la *crampe des écrivains*, ou *mogigraphie* (Hirsch), décrite ailleurs (*voy.* art. Crampes). Un individu, capable du reste d'exécuter de la main droite les mouvements les plus variés avec une correction parfaite, est pris, exclusivement au moment où il saisit une plume ou un crayon pour écrire, de troubles particuliers qui

l'empêchent d'accomplir cet acte. Ces troubles consistent tantôt en un sentiment douloureux de pesanteur et de malaise, tantôt en un tremblement non douloureux ou en des gesticulations choréiformes qui enlèvent aux mouvements la précision nécessaire, tantôt en une véritable parésie ou paralysie. Des phénomènes analogues, résultant pareillement d'un abus fonctionnel, s'observent chez les tailleurs, où c'est le sous-scapulaire qui est surtout pris (Duchenne), chez les violonistes, les pianistes, les couturières, les peintres, les typographes, les maîtres d'armes, etc., en un mot dans toutes les professions exigeant des mouvements très-délicats fréquemment répétés. Le bégayement, à cet égard, présente un certain nombre de caractères qui le rapprochent des convulsions fonctionnelles (H. Folet).

Dans tous ces cas, on voit des muscles doués du reste de l'intégrité de leurs aptitudes pour les usages ordinaires de la vie, en être privés aussitôt qu'il s'agit d'effectuer certains mouvements déterminés. C'est assez dire que la cause de ces phénomènes ne doit pas être recherchée dans les muscles, mais bien dans les centres qui président à la coordination de ces mouvements. « Existerait-il, dit Duchenne (de Boulogne), un point des centres nerveux qui, surexcité ou épuisé par l'exercice souvent répété de certaines fonctions musculaires, tantôt ferait une décharge nerveuse trop considérable et produirait la contracture de certains muscles, tantôt leur enverrait l'excitant nerveux irrégulièrement et occasionnerait des tremblements ou des mouvements cloniques, tantôt enfin cesserait de leur distribuer la force nerveuse, et tout cela seulement pendant l'accomplissement de certains actes musculaires ? » De tous les mécanismes proposés, c'est en effet là le plus plausible.

Contractures musculaires. Ce point de séméiologie a été traité avec trop de talent à l'article spécial qui lui est consacré (*voy.* art. Contracture) pour que nous ayons à y revenir ; notre but est seulement d'insister sur quelques particularités directement afférentes à notre sujet, ou récemment mises en lumière sur cette question délicate.

Sous le nom de *contractures* on désigne un grand nombre d'états pathologiques, différents pour la nature, pour la cause aussi bien que pour les symptômes et le mode de terminaison, mais qui ont pour caractère commun le raccourcissement durable des muscles. C'est là un des inconvénients de la plupart des termes de séméiologie, d'être trop compréhensifs et de s'adresser à des états qui n'ont en réalité que des connexions apparentes et superficielles. C'est ainsi que le mot de contracture s'applique indifféremment à de vraies convulsions toniques, pour peu qu'elles soient prolongées, aussi bien qu'au raccourcissement purement passif qui accompagne la sclérose et la transformation fibroïde de ces muscles. Aussi serait-il prématuré et peu scientifique de chercher à donner une classification rigoureuse des diverses contractures ; ce serait vouloir établir un lien entre des états qui souvent n'ont de commun qu'une dénomination unique ; ni l'anatomie, ni la physiologie pathologique ne peuvent nous donner, dans l'état actuel de la science, les éléments d'un classement rationnel.

Tout d'abord, il importe de ne pas confondre la contracture avec les *con-*

vulsions toniques; tandis qu'il est de l'essence même de la contracture d'être durable, la contraction tonique, sans même en excepter celle du tétanos, est transitoire et d'une durée relativement courte. « S'il fallait un critérium pratique, dit Spring, nous dirions que la contracture persiste pendant quelques heures au moins, et qu'elle est réellement *continue*, non interrompue par des convulsions ni par des exacerbations brusques; la plupart du temps elle est même *permanente....* » Mais l'on devine aisément que la notion de la durée, que nous invoquons comme la caractéristique essentielle de la contracture, est, par ce fait, purement arbitraire. Où commence la contracture, où finit la convulsion tonique? C'est là une limite qu'il serait puéril de fixer d'une façon rigoureuse.

Théoriquement, la question pourrait être simplifiée et les contractures se diviser en deux grands groupes. Le premier comprendrait les cas où la contracture est l'indice d'un raccourcissement purement physique du muscle, sous l'influence de modifications structurales telles que les créent la myosite interstitielle, l'induration fibreuse du muscle, la myosite rhumatismale, etc., tous états qui se rapprochent plus de la *rétraction* que de la contracture. Le second groupe contiendrait les cas où il s'agit d'une véritable contraction permanente du muscle, ou du moins d'un état qui rappelle les principaux caractères de la contraction, et qui par conséquent nécessite le maintien de la plupart des propriétés anatomiques et fonctionnelles du muscle. Cette deuxième variété de contracture ne dériverait donc pas de modifications subies par le muscle lui-même, mais de troubles du système nerveux central ou périphérique. C'est une tentative de ce genre qu'a faite Onimus.

Onimus a essayé de distinguer nettement la contracture de la contraction, en réservant le premier de ces termes pour le raccourcissement *passif* de la fibre musculaire, la contraction en étant le raccourcissement *actif*. Pour lui, la contracture proprement dite est liée à une altération histochimique du muscle, à un degré léger de coagulation de la myosine, analogue à ce qu'on observe, à un degré plus intense, dans la rigidité cadavérique; le raccourcissement du muscle ainsi altéré serait purement passif et, loin de tenir à une augmentation dans l'activité du muscle, serait le signe d'un amoindrissement de ses aptitudes fonctionnelles et nutritives: état bien différent de la contraction proprement dite, où les combustions et les activités musculaires sont notablement augmentées. Cette distinction entre la contraction et la contracture serait appréciable à l'aide de certaines recherches d'électro-puncture. Si, comme l'a fait Onimus, on enfonce deux aiguilles en communication avec un galvanomètre dans deux muscles sains, tous deux au repos, l'aiguille du galvanomètre ne subit aucune déviation; si l'un des muscles vient à se contracter, l'augmentation des oxydations intimes qui accompagne la contraction aura pour effet de rendre ce muscle négatif par rapport à celui qui demeure au repos, et un courant s'établira, qui fera dévier l'aiguille du galvanomètre. Or un muscle en raccourcissement passif (ou en contracture) est toujours positif, même par rapport à un muscle sain au repos. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans la

contracture tardive des hémiplégiques. L'activité chimique serait donc notablement diminuée dans ce cas, d'où Onimus croit devoir conclure au caractère passif de la contracture proprement dite.

Si, en effet, l'on pouvait trouver dans l'électro-puncture un critérium sûr entre la contracture et la contraction active, l'ingénieuse distinction proposée par Onimus permettrait un classement méthodique des différents états confondus jusqu'ici sous le nom de contracture; mais ces données, reposant sur des recherches d'électro-puncture assez délicates, n'ont pas encore été suffisamment contrôlées pour légitimer cette division dichotomique.

L'examen anatomique des muscles contracturés ne permet pas davantage d'établir des divisions formelles: tantôt les muscles ont été trouvés parfaitement sains; d'autres fois ils présentaient un degré plus ou moins prononcé d'atrophie, une striation moins nette, de l'infiltration pigmentaire, une multiplication des noyaux intra-musculaires et des éléments nucléaires du périmysium, toutes altérations peu significatives, car elles se retrouvent, avec des caractères analogues, dans des états absolument opposés à la contracture, dans la paralysie flasque des muscles, par exemple.

Il faut donc, dans l'état actuel de la question, renoncer à trouver dans l'anatomie, non plus que dans la physiologie pathologique, une base rigoureuse de classification des contractures, et force est de s'en tenir à une classification ou plutôt à une description purement clinique.

Un premier groupe de contractures ou plutôt de raccourcissements permanents des muscles est celui que l'on constate dans la paralysie de certains muscles, avec prédominance d'action des muscles antagonistes (contractures *paralytiques* d'Erb, contractures *par adaptation* de Dally, contracture antagonistique). Les portions de ces muscles demeurés sains se rapprochent d'une façon continue, en vertu de la tonicité propre au tissu musculaire; de là un raccourcissement de ces muscles, qui finit par devenir définitif et qui entraîne les déformations et les attitudes vicieuses les plus variées. Au bout d'un temps plus ou moins long, le raccourcissement s'accompagne de troubles de nutrition réels du muscle, de l'atrophie de la substance contractile, de l'hyperplasie et de la rétraction inodulaire du tissu conjonctif interstitiel; à la contracture, en un mot, ou plutôt au raccourcissement passif succède la *rétraction fibreuse* des muscles.

Certaines affections proprement musculaires déterminent la contracture; tels sont les états inflammatoires ou subinflammatoires des muscles, les myosites traumatiques, *a frigore* ou rhumatismales. Toutefois, surtout dans les stades avancés du processus, il est douteux que la contracture soit un phénomène actif, et il est probable que, dans ces cas encore, intervient une myosite interstitielle avec rétraction fibreuse consécutive.

La contracture s'observe aussi dans la sphère de distribution des nerfs (moteurs ou mixtes) altérés dans leur structure, enflammés, comprimés par un névrome, et surtout dans les traumatismes qui n'interrompent pas totalement la continuité des nerfs atteints; la thèse d'agrégation de Til-

laux et la monographie de Weir Mitchell contiennent un certain nombre d'exemples de contractures consécutives à des plaies des nerfs.

Dans la *contracture essentielle des extrémités*, Erb a constaté, récemment, une augmentation considérable de l'excitabilité électrique des nerfs qui animent les membres atteints de contracture; serait-ce là qu'il faudrait placer le siége de cette singulière affection?

Certaines contractures sont visiblement le résultat de sollicitations réflexes périphériques : telle est la fameuse *coxalgie hystérique* de Brodie, caractérisée par une contracture douloureuse des muscles pelvi-trochantériens, contracture provoquée par une véritable arthralgie hystérique. Certaines contractures qui n'apparaissent que lors de l'accomplissement de telles ou telles fonctions reconnaissent sans doute le même mécanisme : c'est ainsi que Stromeyer, Dieffenbach et Duchenne ont signalé des cas où le pied bot et d'autres déformations analogues ne se produisaient que quand le membre foulait le sol, tandis que la position horizontale les faisait disparaître. Les contractures par appréhension (contractures par *vigilance musculaire*, Verneuil) que l'on constate dans les fractures, dans les coxalgies, sous l'influence de mouvements douloureux communiqués aux membres, rentrent dans cette catégorie et sont également de nature réflexe.

Sous le nom de *contracture réflexe ascendante par traumatisme articulaire*, Duchenne (de Boulogne) a décrit une variété peu connue de contracture, caractérisée par les particularités suivantes : « Elle survient, en général, à la suite de violences exercées sur certaines articulations, principalement sur l'articulation du poignet, dans une chute faite sur le dos ou sur la paume de la main, violences qui produisent une arthrite plus ou moins intense, ou une simple et courte douleur articulaire. La contracture, qui est apparue quelquefois peu de temps après que l'articulation n'est plus douloureuse et lors même qu'elle paraît entièrement guérie, siége alors dans un plus ou moins grand nombre de muscles moteurs de cette articulation; puis, à la longue, elle s'étend à des muscles moteurs d'autres articulations du membre du même côté. »

Il est un certain nombre d'affections dans lesquelles la contraction d'un seul ou de plusieurs muscles, de fonctionnelle et transitoire qu'elle est au début, devient permanente et passe à la contracture. C'est ainsi qu'il existe une variété assez rare de pied bot acquis, le *pied creux valgus*, qui résulte de la contracture, passagère d'abord, puis permanente, du long péronier latéral (Duchenne). Plusieurs variétés de strabisme sont liées à des contractures de même ordre, transitoires et fonctionnelles d'abord, puis définitives; il importe de distinguer ces variétés de strabisme d'avec celles qui résultent de la paralysie de certains muscles de l'œil et de l'action prépondérante de leurs antagonistes restés indemnes. Comme strabisme résultant d'une contracture vraie, mentionnons le strabisme convergent de l'hypermétrope. On sait que ce dernier, pour exercer la vision distincte, est obligé de faire des efforts considérables d'accommodation. Or celle-ci nécessite non-seulement la contraction du muscle ciliaire, mais encore celle du droit

interne. Ce muscle, sans cesse sollicité, finit par se contracturer, et alors le strabisme convergent est créé (Donders). De même, chez les myopes, les contractions du muscle ciliaire passent volontiers à un spasme permanent, à une véritable contracture qui exagère encore la convexité du cristallin et la myopie (Donders, de Græfe).

Les contractures d'origine *nerveuse centrale*, cérébrale ou médullaire, constituent la classe la plus fréquente et la plus intéressante.

La plupart des affections cérébrales, corticales ou centrales, peuvent s'accompagner de convulsions toniques plus ou moins durables, passant graduellement à l'état de contracture. Mais c'est surtout dans les lésions à foyer du cerveau (hémorrhagie ou ramollissement) et dans les hémiplégies qu'elles entraînent, que les contractures méritent d'être étudiées.

Dans l'apoplexie cérébrale (qu'elle soit le résultat d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement) la contracture est *précoce* ou *tardive*.

La *contracture précoce* est plutôt une convulsion tonique qu'une contracture vraie; elle se produit dès le début ou peu de temps après l'apparition de l'ictus apoplectique; elle occupe le côté hémiplégié, surtout le membre supérieur; mais elle peut se généraliser et envahir les membres non paralysés; elle s'accompagne fréquemment de convulsions locales ou généralisées. La contracture précoce est bien plus fréquente dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement; elle résulte le plus souvent de la pénétration de l'hémorrhagie dans les ventricules ou dans la cavité sous-arachnoïdienne (F. Boudet, Durand-Fardel). La contracture précoce des hémiplégiques a donc une double valeur séméiotique: elle indique la nature de la lésion, qui est le plus souvent une hémorrhagie; elle en indique aussi la localisation probable, à savoir l'existence d'une inondation ventriculaire ou méningée. Peut-être l'excitation directe des zones motrices corticales par le sang épanché entre-t-elle pour une part dans la production de cette variété de contracture.

La contracture précoce s'observe encore dans les lésions de la protubérance, du bulbe ou des pédoncules, c'est-à-dire des régions excito-motrices de l'encéphale. Le pronostic de la contracture précoce dans l'apoplexie cérébrale est généralement funeste.

Tout autre est la marche de la *contracture tardive* des hémiplégiques. Elle se manifeste quelques semaines (dans un cas de Vulpian, au vingtième jour de la maladie), le plus souvent un mois ou deux après l'ictus, le côté hémiplégié étant demeuré flasque jusque-là. Débutant ordinairement par le membre supérieur, elle affecte de préférence les fléchisseurs et va en s'accusant de plus en plus de la racine du membre vers la main; de là l'attitude particulière à beaucoup d'hémiplégies anciennes : le bras collé contre le tronc, l'avant-bras fléchi à angle droit, les doigts fortement infléchis dans la paume de la main (Bouchard). Le membre inférieur se prend plus tardivement et d'une façon moins accusée; le type le plus fréquent y est celui de l'extension.

Ces attitudes vicieuses ne tiennent pas à la contracture isolée des fléchisseurs, par exemple, les antagonistes demeurant flasques; ceux-ci

aussi sont contracturés et contribuent à immobiliser le membre ; c'est ainsi qu'au coude, « tandis que le biceps est tendu à la façon d'une corde, on sent le triceps dur et rigide ». (Bouchard.) La narcose chloroformique diminue, mais ne supprime pas totalement la contracture hémiplégique ; il en est de même du sommeil naturel, ainsi que de la chaleur du lit.

La contracture tardive peut s'observer non-seulement sur les membres, mais encore sur les muscles de la face du côté hémiplégié.

L'examen anatomique des muscles atteints de contracture tardive ne dévoile aucune lésion appréciable : cependant, il faut remarquer que la rigidité cadavérique s'établit plus rapidement et se dissipe plus vite sur les membres contracturés que du côté sain (Symonds et Sommer, Charcot).

Tout porte à croire que la contracture tardive des hémiplégiques est sous la dépendance directe de lésions dégénératives, scléreuses, descendantes, partant du foyer encéphalique et se propageant sur le pédoncule cérébral, la protubérance et la pyramide antérieure du même côté, et sur le faisceau latéral de la moelle du côté opposé (Cruveilhier, Türck, Bouchard). Au fur et à mesure que cette sclérose se développe, la flaccidité des membres du côté hémiplégié fait place à la contracture ; il est donc difficile de ne pas voir entre la lésion scléreuse et le symptôme contracture permanente un rapport de cause à effet.

Hitzig, dans un mémoire récent, a proposé une autre interprétation de la contracture tardive des hémiplégiques : d'après lui, elle résulterait de mouvements associés exagérés, éveillés dans les membres hémiplégiques par le moindre mouvement volontaire exécuté par le corps ; ces mouvements associés excessifs et d'une durée exagérée constitueraient la contracture ; ils résulteraient d'une diffusion anormale qu'éprouveraient les incitations motrices par le fait de la lésion cérébrale et au-dessous d'elle. C'est ainsi que l'on s'expliquerait, d'après Hitzig, l'exagération de la contracture hémiplégique au moment des mouvements volontaires, de la marche, lors d'une émotion, sa diminution pendant le sommeil, etc. Cependant, si l'on réfléchit que la contracture tardive est étroitement liée à l'existence des scléroses descendantes de la moelle, qu'elle fait défaut quand celle-ci ne s'installe pas, qu'elle est permanente et incurable, comme la sclérose elle-même, la subordination du symptôme à la lésion dégénérative secondaire paraîtra évidente.

L'étude de la contracture permanente dans les maladies spinales achève de mettre en lumière le rapport étroit qui existe entre la contracture permanente d'une part, et les lésions scléreuses des faisceaux latéraux, de l'autre. Sans entrer dans le détail de faits que l'on trouvera exposés à l'article MOELLE (Maladies de la), il suffit de rappeler que dans la myélite transverse, spontanée ou résultant d'une compression éprouvée par la moelle, la sclérose fasciculée descendante des cordons latéraux, quand elle se produit, se traduit également par l'apparition de la contracture : la paraplégie, de flasque qu'elle était au début, devient alors une paraplégie avec contracture. D'une façon plus générale, dans toutes les affections de la moelle dans lesquelles, soit primitivement, soit consécutivement à une

altération d'une autre partie du système spinal, il s'établit des scléroses un peu étendues de la partie postérieure des faisceaux antéro-latéraux, on verra apparaître ce phénomène : la contracture permanente. Il existe notamment une affection spinale signalée par Erb et par Charcot, lequel propose de la désigner sous le nom de *tabes dorsal spasmodique*, et qui est caractérisée presque exclusivement par la contracture portant sur les extrémités inférieures, sans paralysie proprement dite, sans troubles amyotrophiques, sans lésions de la sensibilité ni des sphincters ; il est probable que dans ce cas (quoique les autopsies aient jusqu'ici fait défaut) il s'agit d'une lésion scléreuse protopathique des cordons latéraux.

Ajoutons que dans les cas de contracture permanente, d'origine cérébrale ou spinale, il existe presque constamment, quand on imprime brusquement à l'extrémité du membre certaines attitudes, un tremblement particulier, la *trépidation épileptoïde* signalée pour la première fois par Charcot et Vulpian. La flexion dorsale brusque du pied, l'extension des phalanges de la main, la percussion du tendon rotulien (Erb, Westphal) ou une excitation cutanée soudaine (Joffroy) provoquent cette trémulation réflexe des membres contracturés; la flexion brusque des orteils ou des doigts a, au contraire, souvent pour effet de déterminer l'arrêt de la trépidation (Brown-Séquard).

La *contracture permanente des hystériques*, si bien étudiée dans ces derniers temps par Charcot et par son élève Bourneville, mérite une mention spéciale dans l'histoire des contractures. C'est, en général, un symptôme de l'hystérie confirmée et grave, marchant de front avec les autres signes *permanents* de l'hystérie, avec l'hyperesthésie ovarienne, notamment. Souvent elle survient brusquement, à la suite d'une attaque ou d'une impression morale; elle porte fréquemment sur les membres qui étaient antérieurement le siége de paralysie ou d'anesthésie hystérique. La contracture peut occuper un seul muscle ou un groupe musculaire ; elle peut être aussi hémiplégique, ou paraplégique, on monoplégique, ou porter sur les quatre membres à la fois (Bourneville et Voulet). Quand la contracture est hémiplégique, elle siége toujours du même côté que l'hyperesthésie ovarienne ; quand les deux membres inférieurs sont contracturés, l'hyperesthésie ovarienne est double, mais plus prononcée du côté où la contracture elle-même est le plus accusée (Charcot).

Cette contracture peut durer des mois, des années, sans rémission, sans modification, même pendant le sommeil le plus profond ; le sommeil provoqué par le chloroforme la dissipe complétement, mais elle reparaît au réveil (Charcot). Pendant ce temps la nutrition des muscles n'est pas compromise, il n'existe même pas de sensation de fatigue musculaire ; les réactions électriques des muscles contracturés sont normales. Puis, soudain, après avoir persisté des années, sans cause appréciable ou à la suite d'une émotion, aussi brusquement qu'elle s'était établie, la contracture peut se dissiper et le membre récupérer l'intégrité de ses mouvements. (*Voy.*, pour les détails, les articles HYSTÉRIE, t. XVIII, p. 263, et CONTRACTURE, t. XIX, 283).

Rigidité musculaire. — Ce mot s'applique à des états de raideur musculaire assez difficiles à différencier de la contracture ou des états cataleptiques et qui s'observent fréquemment chez les hystériques, les hypochondriaques, les tabétiques, etc. Lasègue et Benedikt ont surtout insisté sur la symptomatologie délicate de ces troubles de la musculation, et c'est d'après la description de ces deux auteurs que, dans un travail antérieur, nous avons essayé de différencier la rigidité musculaire d'avec la contracture. A un faible degré, les raideurs musculaires sont purement subjectives, et le malade s'en plaint sans que rien d'apparent se révèle à l'exploration physique. Dans les cas plus prononcés, « la rigidité se constate lors des mouvements actifs aussi bien que passifs; elle s'accompagne d'un épuisement rapide de l'incitation nerveuse; dans ses degrés faibles elle est habituellement confondue avec les parésies; plus accusée, elle simule la contracture. » (Benedikt.) Elle se distingue de la contracture en ce qu'elle ne fixe pas les leviers osseux dans une position immuable, mais qu'elle subsiste dans n'importe quelle attitude imprimée au membre, caractère qui la rapproche plutôt de l'état cataleptique ; tout effort tendant à allonger le muscle en provoque le durcissement ; tantôt cette raideur se dissipe aussitôt que le mouvement est commencé ; d'autres fois, elle dure autant que le mouvement passif lui-même (Benedikt). Dans ses leçons sur la paralysie agitante, Charcot signale également la rigidité particulière que présentent, à un certain moment de l'affection, les muscles du tronc, du cou et de la nuque ainsi que des membres, et qui impose aux malades une attitude et une immobilité presque caractéristiques. Il est probable que dans tous ces cas il s'agit de modifications légères de la nutrition, de la circulation et de l'innervation musculaires, comparables à celles qui résultent du repos prolongé des muscles d'un membre placé dans un appareil inamovible; mais l'on ne peut formuler à cet égard que des hypothèses.

État cataleptique des muscles. — Notre but ne saurait être ici de décrire les différents états cataleptiques (*voy.* article Catalepsie), mais simplement d'étudier les troubles singuliers de la musculation qui accompagnent ces états; cette étude isolée est d'autant plus légitime qu'elle répond à une variété clinique rare, il est vrai, mais signalée par divers observateurs, par Lasègue notamment, variété dans laquelle l'état cataleptique des muscles existe seul, sans perte de connaissance, sans phénomènes extatiques, sans cet *anéantissement cérébral* (Jaccoud) qui en est l'accompagnement habituel.

Les états cataleptiques sont caractérisés essentiellement par une raideur spéciale des muscles, plus ou moins généralisée, ou localisée dans un membre ou dans un côté du corps. Les membres conservent l'attitude qu'on leur imprime, quelque bizarre que soit cette attitude, et quelque violence qu'elle fasse aux conditions ordinaires de l'équilibre. Les postures les plus étranges qu'on inflige au sujet sont gardées sans fatigue apparente; le corps tout entier peut reposer pendant un temps souvent fort long sur une base de sustentation insuffisante à l'état normal, sur les

extrémités des pieds, sur le bassin, le corps étant plié en forme de V (Lasègue), etc.

Si l'on explore les muscles catalepsiés, on constate une augmentation de consistance, une certaine rigidité, qui n'est cependant point le durcissement vrai de la contraction physiologique. La résistance qu'oppose cette rigidité est aisément surmontée et le membre conserve l'attitude nouvelle qu'on lui imprime avec la même indifférence que celle qu'il vient de quitter. Cette souplesse des muscles à se prêter à tous les changements de position, jointe à une raideur suffisante pour maintenir les membres en place dans les positions les plus forcées, a fait comparer l'état cataleptique des muscles à la flexibilité de la cire (*cerea flexibilitas*).

On voit donc que dans la catalepsie il existe une « tension durable des muscles, indépendante de la volonté, n'entraînant pas la sensation de lassitude, ni la fatigue musculaire qui, à l'état normal, se traduirait par le relâchement » (Lasègue). On a beaucoup écrit sur cette modalité si étrange du système musculaire, qui présente à la fois et un état de rigidité suffisant pour lutter contre l'action de la pesanteur et pour conserver aux membres les attitudes les plus singulières, et un degré de flexibilité tel, que toutes ces attitudes, pour ainsi dire, sont adoptées avec une égale facilité. La théorie la plus simple et la plus nettement formulée est celle que propose Jaccoud : pour cet auteur, la catalepsie musculaire consiste essentiellement en une augmentation de la *tonicité* normale des muscles, c'est-à-dire en une exagération de l'état de semi-contraction constante dans lequel se trouve le muscle à l'état physiologique, sous l'influence d'excitations qui lui sont incessamment transmises par la moelle. (*Voy.* plus haut, *Tonicité musculaire*, page 233). Il est certain que le *tonus-musculaire* existe et que le muscle, à l'état normal, se trouve constamment dans un état spécial qui n'est ni le relâchement paralytique, ni la contraction proprement dite. Mais en réalité, en ramenant l'état cataleptique des muscles à une augmentation morbide de la tonicité, il s'en faut que l'on rende compte de toutes les particularités de cet état du muscle, de la flexibilité parfaite co-existant avec la rigidité, de l'absence de la fatigue musculaire, etc. Il subsiste à cet égard de nombreuses inconnues. Ajoutons que l'exploration électrique directe ou indirecte (par l'intermédiaire des nerfs) des muscles cataleptiques n'a fourni aucun résultat important : dans quelques cas, la réaction électro-musculaire a été trouvée normale, tant à l'aide du courant galvanique que du courant faradique (Moritz Rosenthal) ; dans un autre cas, la contractilité galvanique était légèrement augmentée, la contractilité faradique un peu diminuée (Benedikt).

État des muscles dans les paralysies. — Notre but ici ne saurait être d'exposer d'une façon complète les caractères des diverses paralysies, avec leurs signes variables selon la cause et le siége des lésions qui les déterminent, points que l'on trouvera traités, avec tous les détails qu'ils méritent, à l'article Paralysies. C'est le côté proprement musculaire qui seul doit nous arrêter. Cependant, si, pour rester fidèle à ce plan, nous nous cantonnions d'une façon trop rigoureuse dans le

terrain exclusivement musculaire, en négligeant totalement les symptômes et les lésions que présente le système nerveux tant central que périphérique, nous nous condamnerions à une description purement idéale; l'histoire des paralysies, envisagée au point de vue strictement musculaire, se résumerait en une tentative presque scolastique et qui ne répondrait ni aux réalités cliniques, ni même aux enseignements de la physiologie.

Le muscle, en effet, nous ne cesserons de le répéter, n'est qu'un des éléments d'un système complet et dont les diverses parties sont reliées par une solidarité étroite et nécessaire : pour s'en convaincre, il suffit de réfléchir à la structure de l'élément musculaire proprement dit, de la fibre primitive. Celle-ci ne consiste pas uniquement dans la substance striée, dans la cellule musculaire et dans la gaîne du sarcolemme; à l'intérieur même de cette gaîne se trouve un élément nerveux important, la plaque terminale, où aboutissent des filets nerveux moteurs et d'où partent des filaments nombreux et extrêmement ténus qui vont se perdre dans la substance contractile, avec laquelle ils affectent des rapports encore mal connus, mais à coup sûr très-intimes; des filets nerveux sensitifs traversent également le sarcolemme pour entrer en conflit avec la substance striée. Cette esquisse histologique du muscle montre bien qu'il ne s'agit pas là d'un élément simple, mais d'un véritable organe, d'un appareil névro-musculaire, comme l'appellent W. Kühne et Ranvier. Il en résulte que, dans l'étude des paralysies, aussi bien que dans celle des propriétés physiologiques des muscles, il n'est guère possible de n'envisager que le muscle en lui-même, abstraction faite des nerfs qui l'animent. — C'est donc un chapitre de pathologie névro-musculaire que nous allons écrire : nous étudierons successivement l'état des muscles dans les paralysies de cause cérébrale, de cause spinale, et dans les paralysies de cause périphérique.

État des muscles dans les paralysies de cause cérébrale. — Dans les paralysies de cause cérébrale (hémorrhagie, ramollissement, tumeurs) la nutrition ainsi que les propriétés électriques des muscles demeurent indemnes pendant un temps souvent illimité; tout se borne à l'abolition plus ou moins complète de la motricité volontaire; ce n'est que dans les paralysies anciennes, à la suite sans doute du long repos et de l'inertie fonctionnelle, que l'on voit les muscles atteints frappés de macilence et d'un certain degré d'atrophie. Ce n'est que quand la lésion centrale occupe certains points nettement circonscrits, telles que les circonvolutions psycho-motrices ou surtout les deux tiers antérieurs de la capsule interne, que l'on voit survenir la contracture permanente. (*Voy.* plus haut, page 311).

État des muscles dans les paralysies de cause spinale. — Il importe, dans cette classe de paralysies, d'établir deux grands groupes. Dans le premier, il existe une paralysie motrice volontaire, mais la nutrition des muscles demeure intacte ou à peu près intacte (sauf la macilence due à l'inertie fonctionnelle) ; les réactions électriques, la contractilité réflexe des muscles ne présentent pas de modifications; les choses se passent, en un mot, comme dans les paralysies cérébrales, en ce sens que la conduction des incitations motrices volontaires seule est abolie ou affaiblie. C'est ce

que l'on observe dans certaines lésions en foyer très-circonscrites de la moelle épinière, dans la myélite chronique transverse, par exemple, dans la compression de la moelle par une tumeur, dans la sclérose en plaques, dans les scléroses systématiques des divers faisceaux blancs de la moelle, toutes lésions dans lesquelles les cellules motrices des cornes antérieures de la substance grise de la moelle sont respectées, cellules auxquelles paraît décidément être dévolu le rôle de présider, non-seulement à la motricité, mais encore à la nutrition des muscles. On trouvera à l'article MOELLE l'exposé des différentes maladies de cet organe se traduisant par de la paraplégie flasque ou par de la paraplégie avec contracture, ou par de la contracture pure et simple, sans paralysie proprement dite, processus dans lesquels la structure et les propriétés électriques des muscles se conservent pour ainsi dire indéfiniment ; dans tous ces cas, les cellules qui président à la nutrition des muscles d'une part, et d'autre part les moyens d'union qui relient ces cellules trophiques aux muscles, c'est-à-dire les nerfs moteurs, ne sont pas notablement altérés dans leur structure ni dans leur fonctionnement.

Il est une deuxième catégorie d'affections spinales qui, soit primitivement soit consécutivement, se localisent sur le système spinal antérieur et compromettent, d'après un mode aigu, subaigu ou chronique, l'intégrité des grandes cellules motrices. Ces affections de la moelle ont pour conséquence de déterminer, d'une façon à peu près inévitable, des troubles dans la nutrition des muscles, troubles qui s'accuseront par une atrophie rapide et profonde, par l'abolition ou la diminution des propriétés électriques, en un mot par l'ensemble des symptômes de colliquation et de destruction musculaires désignés, depuis Gubler, par le terme d'*amyotrophie*. Rentrent dans cette catégorie : l'altération musculaire que l'on observe dans la myélite centrale aiguë, dans la paralysie infantile, dans la paralysie spinale aiguë ou subaiguë de l'adulte (paralysie générale spinale de Duchenne), dans l'atrophie musculaire progressive, ainsi que dans certaines formes de paralysies bulbaires. La lésion primordiale et essentielle, dans ce cas, est l'altération plus ou moins rapide ou plus ou moins étendue des cellules nerveuses motrices de la moelle et du bulbe ; la destruction de ces cellules agit sur les muscles comme le ferait la séparation définitive et persistante de ces éléments d'avec le centre spinal, c'est-à-dire la section des nerfs moteurs, sans réparation nerveuse ultérieure. Aussi peut-on, au point de vue des altérations anatomiques et fonctionnelles éprouvées par les muscles, établir une analogie presque absolue entre les amyotrophies spinales et les paralysies amyotrophiques consécutives aux lésions des nerfs périphériques.

Charcot, qui a tant fait pour la systématisation et le classement anatomique des amyotrophies spinales, a eu également le mérite de montrer que les types anatomiques que nous venons d'énumérer ne sont pas toujours purs, mais qu'il existe des formes mixtes, *hybrides*, comme il les appelle, dans lesquelles des lésions, primitivement circonscrites dans un département spécial de la moelle, en franchissent les limites et s'installent

dans des points qu'elles respectent habituellement. C'est ainsi que, dans la maladie caractérisée par la sclérose fasciculée des cordons postérieurs, dans l'ataxie locomotrice pure, tout se borne aux troubles de la sensibilité, aux douleurs fulgurantes et à l'incoordination des mouvements, sans atrophie musculaire; cependant, dans quelques cas exceptionnels, une amyotrophie plus ou moins étendue s'est surajoutée aux phénomènes proprement ataxiques; et à l'autopsie on a pu constater que la lésion spinale, dépassant ses limites habituelles, a envahi le système antérieur de la substance grise et a détruit un certain nombre de cellules motrices; de là cet incident rare dans l'histoire de l'ataxie locomotrice, l'amyotrophie. Il serait aisé de multiplier ces exemples; mais nous nous exposerions à des redites et nous renvoyons à l'article MOELLE, où l'on trouvera l'exposé complet des amyotrophies spinales.

État des muscles dans les paralysies de cause périphérique. — Par paralysies périphériques on entend celles qui résultent d'une interruption, traumatique ou autre, passagère ou durable, existant entre le muscle et le noyau d'origine, spinal ou bulbaire, d'où émane le nerf qui l'anime. Le type de la paralysie périphérique est celle qui résulte de la section, traumatique ou expérimentale, d'un nerf moteur ou d'un nerf mixte. Certaines paralysies, improprement appelées rhumatismales et qui naissent sous l'influence du froid, la paralysie *a frigore* du nerf facial, ou bien encore la paralysie du nerf radial, sont des exemples vulgaires de ces sortes de paralysies chez l'homme. Mais il faut ajouter que la plupart des paralysies amyotrophiques spinales, celles qui se rattachent à la destruction des cellules motrices de la substance grise de la moelle ou du bulbe, sont en réalité des paralysies périphériques, sinon pour leur cause, du moins quant aux effets et aux symptômes essentiels. Et de fait, que les muscles soient séparés de la moelle et soustraits à son action trophique par une solution de continuité occupant un point quelconque des nerfs moteurs, ou que ces centres à la fois moteurs et trophiques soient primitivement atteints, le résultat, en ce qui concerne les muscles, sera en définitive identique. Aussi, un certain nombre de paralysies, rigoureusement spinales si l'on envisage le siége anatomique des lésions primitives, sont en réalité périphériques si on les interprète au point de vue de la physiologie pathologique ainsi que des caractères cliniques.

De là l'intérêt spécial qui s'attache à l'étude des paralysies périphériques; si, en effet, l'on songe que ces paralysies se présentent dans des conditions de simplicité qui les rendent éminemment propres à l'analyse des symptômes observés; si l'on considère, en outre, que ces paralysies peuvent avec une grande facilité être provoquées expérimentalement chez les animaux; si l'on réfléchit enfin qu'elles constituent le groupe le plus accusé et le plus net des paralysies, et qu'elles en réalisent, pour ainsi dire, le type idéal par la soustraction totale du muscle à l'action des centres nerveux; si l'on pèse toutes ces raisons, on comprendra aisément que les paralysies périphériques aient été un objet de prédilection pour les pathologistes aussi bien que pour les expérimentateurs : de là les détails un peu étendus dans lesquels nous allons entrer.

Depuis Haller et ses fameuses recherches sur l'irritabilité musculaire, on peut dire que l'étude de l'influence des nerfs sur la nutrition des muscles et sur les propriétés musculaires est à l'ordre du jour parmi les physiologistes; il suffit à ce sujet de rappeler les travaux de Longet, de Brown-Séquard, de Cl. Bernard, de Schiff, etc. Longet, à la suite de ses expériences, était arrivé à cette conclusion, acceptée sans conteste par la plupart de ses successeurs : si l'on sectionne un nerf moteur, *quatre jours* après la section le nerf devient inexcitable, et l'excitation, électrique ou autre, de son bout périphérique n'éveille plus aucune contraction dans les muscles qu'il anime; que si, au contraire, au lieu d'exciter le nerf, on met à nu le muscle paralysé, celui-ci continue à se contracter, avec plus ou moins de puissance, pendant des semaines et même pendant des mois. Brown-Séquard constatait même encore la contractilité électrique, dans les muscles faciaux, vingt et un mois après l'arrachement du bout central du nerf facial! Si au lieu de sectionner ou de réséquer un nerf moteur pur, tel que le facial, on sectionne un nerf mixte, tel que le sciatique, la contractilité dans les muscles s'affaiblit plus rapidement et disparaît vers la septième semaine, en même temps que le muscle dégénère profondément (Longet). Ces faits, ainsi que les mémorables recherches de Cl. Bernard sur le curare, remettaient donc en honneur l'ancienne doctrine hallérienne de l'irritabilité musculaire, indépendante, dans une certaine mesure, de l'innervation.

Les recherches cliniques de Marshall Hall et de Duchenne (de Boulogne) apportèrent des données nouvelles et en apparence contradictoires avec les résultats formulés par les physiologistes. On sait que pour Marshall Hall les paralysies reconnaissent deux origines différentes : elles sont cérébrales ou spinales, c'est-à-dire qu'elles résultent de lésions qui détruisent les relations des nerfs avec le cerveau ou avec la moelle. Dans le premier cas (paralysies cérébrales) la contractilité élastique du muscle demeure intacte, dans le second (paralysies spinales) cette contractilité diminue *rapidement*.

Duchenne arriva à des résultats plus opposés encore à ce qu'annonçaient les physiologistes. Il constata que dans les paralysies traumatiques, à la suite de la section ou de la contusion de nerfs mixtes périphériques, ou bien encore dans la paralysie *a frigore* (dite rhumatismale) d'un nerf exclusivement moteur, le facial, la contractilité électrique des muscles peut être abolie dès les premiers jours qui suivent la paralysie. Cette abolition de la contractilité, Duchenne la constatait non-seulement par sa méthode d'exploration habituelle, c'est-à-dire par l'exploration des muscles au moyen du courant faradique, à travers la peau intacte et préalablement mouillée, mais encore à l'aide de l'électro-puncture.

Duchenne, dans ses recherches, arriva encore à une autre donnée intéressante, relative aux phénomènes de réparation fonctionnelle qui s'effectuent dans les paralysies périphériques; il constata que dans certaines paralysies, dans les paralysies saturnines, par exemple, ou dans certaines paralysies *a frigore*, la *motilité volontaire* peut reparaître, alors que l'ex-

citabilité du muscle ne saurait encore être mise en jeu par l'excitation électrique du muscle ou du nerf qui l'anime.

Ces faits, et surtout les contradictions apparentes qui régnaient entre les données expérimentales, d'une part, et les enseignements de la clinique, de l'autre, ne tardèrent pas à provoquer un grand nombre de recherches de contrôle dues particulièrement à A. Waller, à Mantegazza, Vulpian, Ziemssen, Barwinkel, Erb, Legros et Onimus; enfin, récemment, la question a été reprise à nouveau par Vulpian. Nous avons puisé dans son important mémoire les principaux documents historiques qui précèdent, ainsi que la plupart des faits qui vont suivre.

Si, sur un animal, on sectionne un nerf moteur, ou un nerf mixte, et qu'on provoque ainsi, dans les muscles animés par ce nerf, une paralysie que l'on peut envisager comme le type des paralysies périphériques, quelles seront les modifications, à la fois anatomiques et fonctionnelles, qu'éprouveront le bout périphérique du nerf intéressé ainsi que les muscles auxquels il se distribue? Pour ce qui est des altérations du nerf, nous pourrons être très-bref, cette question devant être traitée avec détails à l'article Nerf. Nous rappellerons seulement que les altérations histologiques qui se développent sur le bout périphérique d'un nerf moteur ou d'un nerf mixte sectionné, lié ou écrasé, consistent essentiellement en une segmentation de la myéline, qui subit graduellement la métamorphose graisseuse, en même temps que les noyaux de la gaîne de Schwann ainsi que ceux du tissu conjonctif de l'endonèvre se multiplient abondamment et que le cylindre-axe disparaît (A. Waller, Philipeaux et Vulpian). Vulpian avait d'abord cru observer la persistance du cylindre-axe dans les fibres dégénérées; mais il reconnut plus tard que ce qu'il avait pris pour le cylindre-axe n'était autre que la gaîne de Schwann vide et revenue sur elle-même.

Les remarquables travaux de Ranvier nous ont mieux appris à connaître les phases initiales de la dégénérescence des nerfs sectionnés; cet histologiste a constaté que, déjà *au bout de vingt-quatre heures*, les noyaux des segments interannulaires se gonflent, que le protoplasma qui les enveloppe augmente de volume, et que, dès le troisième jour qui suit la section, cette prolifération qui s'effectue à l'intérieur de la gaîne de Schwann est assez active pour la remplir et pour interrompre la continuité du cylindre-axe, pour le sectionner en quelque sorte. Cette rupture du cylindre-axe, opérée à cette époque par les noyaux contenus dans la gaîne de Schwann, rendrait parfaitement compte du fait expérimental signalé par Longet, à savoir de la perte de l'excitabilité électrique du bout périphérique du nerf coupé, vers le troisième ou le quatrième jour après la section. Quoi qu'il en soit du mécanisme qui préside à la segmentation du cylindre-axe, au sujet duquel Vulpian élève quelques doutes, il est certain que cette segmentation se produit rapidement et que, vers le dix-septième jour après la section du nerf, le cylindre-axe a disparu dans le bout périphérique. Le bout central, au contraire, « n'offre aucun changement notable de structure, si ce n'est dans les cas anciens et où la réunion entre les deux bouts du nerf n'a pu s'effectuer, cas dans lesquels on observe une atrophie simple, plus

ou moins accusée (Vulpian). » L'extrémité terminale seule du bout central, celle qui confine directement à la section, se tuméfie par suite de la prolifération des noyaux de la gaîne de Schwann et de l'endonèvre, mais dans ce renflement terminal on constate toujours la persistance du cylindre-axe (Ranvier).

Quant aux conditions qui déterminent ces altérations de structure des nerfs sectionnés, on ne peut guère émettre à cet égard que des hypothèses; celle qui a été formulée tout d'abord par Waller demeure, à tout prendre, la plus satisfaisante. D'après ce physiologiste, la dégénérescence des nerfs sectionnés tiendrait à leur séparation d'avec les centres nerveux, qui exercent sur ces nerfs une influence spéciale, proprement *trophique;* et, à l'aide d'expériences ingénieuses, Waller a pu montrer que ces centres trophiques siégent dans la moelle elle-même pour les filets moteurs, dans les ganglions intervertébraux pour les filets sensitifs. Cette action exercée par les centres sur les nerfs est-elle décidément trophique, comme le pensent A. Waller et Vulpian, c'est-à-dire la nutrition des fibres nerveuses exige-t-elle, pour s'effectuer avec l'activité nécessaire, une sollicitation spéciale et constante partant des centres? ou bien, au contraire, le rôle de ces centres est-il tout différent et consiste-t-il surtout à modérer, à réfréner le travail de prolifération et de nutrition dont les fibres nerveuses sont le siége, hypothèse ingénieuse récemment soutenue par Ranvier? Ce sont là des points dont la solution n'est pas possible dans l'état actuel de la question.

Sans donc insister sur ces discussions de doctrine, ni sur les phénomènes de régénération et de restauration nerveuse, nous arrivons au point qui nous intéresse particulièrement, c'est-à-dire l'influence exercée par les centres nerveux sur la nutrition et les propriétés des muscles.

Les principales données histologiques relatives à cette question sont dues à Mantegazza, à Erb et à Vulpian; ces observateurs sont arrivés à des résultats à peu près concordants, vérifiés plus récemment encore par Bizzozero et Golgi.

Prenons, à l'exemple de Vulpian, un cas de section expérimentale du sciatique chez le lapin, et étudions les modifications anatomiques que présentent les muscles de la jambe, par exemple, chez l'animal en expérience. Un premier fait, facilement visible à l'œil nu, c'est l'*atrophie* des muscles, très-prononcée un mois ou six semaines après la section du nerf et se traduisant par la diminution de volume et de consistance des muscles, et par un changement dans la couleur, qui devient pâle, puis jaunâtre, feuille morte ou blanchâtre. Si l'on suit la lésion au microscope, dès le huitième jour après la section du nerf (Vulpian), on constate déjà une légère modification de certains faisceaux primitifs, caractérisée par un gonflement de la cellule musculaire; plus tard, vers la cinquième semaine, les noyaux intra-musculaires sont très-abondants, en même temps que le diamètre des faisceaux musculaires a notablement diminué; par places même la substance musculaire est interrompue et la gaîne du sarcolemme revenue sur elle-même; la striation toutefois persiste nettement; dans ces cas, la trans-

formation cireuse de la substance contractile s'observe bien plus facilement que sur des muscles sains (Erb).

Dès la deuxième semaine, aussi, on constate dans le périmysium interne une accumulation d'éléments jeunes, probablement de globules blancs, parfois tellement abondants qu'il semble que du tissu de granulation se soit interposé entre les faisceaux primitifs. Vers la sixième semaine déjà, ces formations embryonnaires sont remplacées par du tissu conjonctif fibrillaire, ondulé, adulte, qui donne naissance à des cloisons épaisses; on est en présence d'une véritable cirrhose musculaire, comme l'appelle Mantegazza. Dans la plupart des cas, il s'effectue en même temps, dans le tissu connectif interstitiel, un dépôt de vésicules adipeuses développées, selon la remarque de Vulpian, « non pas dans l'intérieur des gaînes du sarcolemme, mais bien dans les intervalles des faisceaux primitifs.... Il s'agit là, non d'une métamorphose graisseuse des faisceaux musculaires, mais d'une véritable stéatose interstitielle. » Quant aux fibres musculaires elles-mêmes, leur diamètre se rétrécit de plus en plus, l'atrophie devient extrême; mais même au bout d'un an après la section, on trouve encore dans le muscle des faisceaux primitifs, très-amincis, il est vrai, mais renfermant encore de la substance contractile nettement striée. Ce n'est qu'au bout d'années entières que le muscle peut définitivement être remplacé par une bande fibreuse ou par une masse cellulo-adipeuse.

Quand, au contraire, le nerf sectionné se réunit et se régénère, les muscles, après avoir subi une modification plus ou moins profonde, peuvent également récupérer leurs caractères normaux. Cependant, si la réparation nerveuse est lente à s'établir, les altérations des muscles peuvent avoir atteint un degré tel, qu'elles soit en grande partie irréparables.

Quel est le mécanisme et le mode pathogénique qui président à ces altérations musculaires? Question délicate entre toutes, car elle touche aux problèmes les plus scabreux de la névropathologie. Dans la umineuse discussion qu'il consacre à cette question, Vulpian n'a pas de peine à établir tout d'abord qu'il ne s'agit pas là de lésions résultant de l'inertie fonctionnelle des muscles; en effet, celle-ci, quelque prononcée qu'elle soit, n'entraîne à sa suite qu'une atrophie relativement minime et qui met des années à s'établir. Si l'on examine des muscles paralysés à la suite d'une lésion de l'encéphale, ou par la compression de la moelle, dans le mal de Pott, par exemple, on trouve un degré plus ou moins accusé de macilence de la fibre musculaire, mais jamais ces atrophies profondes et rapides qui suivent les sections ou les lésions nerveuses. H. Joseph, récemment, en immobilisant des grenouilles, a cru constater dans les muscles immobilisés des altérations qui ne différeraient guère de celles qui résultent de la section des nerfs, et il en conclut que l'inertie fonctionnelle suffit pour rendre compte des altérations subies par les muscles dont les nerfs sont coupés. Mais, dans la critique qu'il fait de ces expériences, Vulpian montre qu'elles n'ont aucune valeur, ayant été pratiquées exclusivement sur la grenouille et pendant un temps beaucoup trop court chez cet animal pour permettre aux lésions nerveuses de retentir sur l'appareil musculaire.

On ne peut pas davantage invoquer, comme étant la cause de ces altérations musculaires, la paralysie vaso-motrice qui résulte de la section des filets nerveux sympathiques mêlés aux fibres motrices et sensitives dans un nerf mixte. En effet, les altérations musculaires sont tout aussi prononcées lorsque, chez un animal, au lieu de sectionner le nerf facial à la sortie du trou mastoïdien, c'est-à-dire alors qu'il a déjà reçu par anastomoses de nombreuses fibres vaso-motrices, on pratique la section près de l'origine du nerf, au-dessous du plancher du quatrième ventricule, c'est-à-dire en un point où il ne contient encore aucun filet vaso-moteur (Vulpian). Du reste, jamais dans les innombrables sections du grand sympathique pratiquées depuis l'expérience fondamentale de Cl. Bernard, on n'a constaté d'altération appréciable des muscles de la région devenue le siége de la paralysie et de l'hyperhémie vaso-motrice.

Une hypothèse plus séduisante a été proposée par Charcot. Se basant sur la nature véritablement irritative du processus histologique dont le muscle est le siége, sur la coexistence fréquente d'autres lésions de même nature occupant la peau, les os, les articulations ; invoquant en outre l'évolution rapide, souvent « foudroyante » des lésions musculaires, il a émis l'opinion qu'il s'agissait de phénomènes proprement actifs, inflammatoires et non dégénératifs. Pour Charcot, en un mot, les altérations musculaires consécutives aux lésions des nerfs seraient la conséquence, non pas de l'absence d'action du nerf, mais de l'action morbide exercée par le nerf altéré sur le muscle : distinction du reste déjà formulée par Brown-Séquard, qui enseignait que « l'irritation seule d'un nerf est capable de produire une atrophie musculaire rapide avec diminution ou disparition de la contractilité électrique ; la division complète des nerfs n'amènerait l'atrophie et la perte de la contractilité électrique qu'au bout d'un temps infiniment plus long, et n'agirait en définitive que comme le repos prolongé ».

Les arguments tant cliniques qu'histologiques développés avec une grande force par Charcot reposent surtout sur la différence qui existerait entre les effets que provoque la section complète d'un nerf, d'une part, sa section incomplète, son irritation traumatique ou spontanée, de l'autre. Si, en effet, les lésions musculaires consécutives aux altérations périphériques des nerfs sont le résultat, non pas de la suppression d'action de ces nerfs, mais d'une irritation développée sur le trajet de ces nerfs et propagée, soit par continuité de tissu, soit autrement, du nerf au muscle ; si les choses se passent ainsi, il est certain que les altérations musculaires se développeront avec une intensité et une rapidité plus grandes dans les cas de sections incomplètes, de lésions irritatives des nerfs, dans toutes les conditions, en un mot, favorables à la production de la névrite, que dans les cas de section complète ou de résection des nerfs. Mais il faut reconnaître que les faits, surtout les faits expérimentaux observés sur les animaux, ne permettent pas d'établir, entre les résultats de la section et ceux de l'irritation des nerfs, une opposition aussi absolue. C'est ce qui résulte particulièrement des recherches expérimentales de Vulpian. « J'ai, dit-il, piqué, écrasé, contondu, cautérisé de diverses façons, des nerfs, et les résultats ont été sensi-

blement les mêmes que lorsque ces mêmes nerfs étaient coupés..... Si l'on examine au bout de plusieurs jours le bout périphérique des nerfs cautérisés, on le trouve dans le même état que si ces nerfs avaient été simplement coupés ; quant aux muscles animés par ces nerfs, ils se sont modifiés aussi de la même façon que sous l'influence d'une section nerveuse. Bien plus, s'il y a, dans les expériences, une différence entre les altérations musculaires produites par des lésions irritatives des nerfs et celles que détermine la simple section de ces cordons, c'est dans ce dernier cas que l'on observe les modifications les plus profondes et les plus rapides. » Les recherches expérimentales et histologiques d'Erb, de Ziemssen, de Neumann, de Ranvier, déposent dans le même sens et ne permettent pas d'établir une distinction absolue entre les effets de la section et ceux de l'irritation des nerfs. Aussi Charcot n'a-t-il pas hésité à modifier lui-même ses vues sur ce point, et dans la nouvelle édition (1875) de ses leçons cliniques, il ne fait pas de difficulté pour reconnaître que cette distinction qu'il avait cherché à établir ne saurait plus être maintenue dans les termes rigoureux dans lesquels il l'avait d'abord formulée.

Ici encore, il faut donc admettre, quoique à proprement parler ce ne soit pas là une explication, que les altérations musculaires consécutives à la section des nerfs ont pour cause « la suppression d'une influence qui, provenant des centres nerveux, agit d'une façon incessante sur la nutrition intime du tissu musculaire... Cette influence, dont l'action porte d'abord sur les nerfs moteurs et qui s'exerce par leur intermédiaire sur les muscles, a pour foyer la substance grise de la moelle épinière, comme Waller l'avait admis » (Vulpian). Du reste, l'histoire des amyotrophies spinales est là pour fournir une preuve de plus du rôle *trophique*, dans l'acception rigoureuse quoique encore obscure du mot, dévolu à l'axe gris de la moelle et s'exerçant sur les muscles par l'intermédiaire des filets nerveux moteurs.

Exploration électrique des muscles dans les paralysies. — La séméiologie électrique des paralysies en général a déjà été traitée, avec une grande lucidité d'exposition, à l'article ÉLECTRICITÉ (tome XII, p. 512) ; il nous sera donc permis de n'insister que sur les points nouveaux ou directement afférents à la pathologie musculaire.

Nous avons vu plus haut que l'exploration électrique des nerfs et des muscles, pratiquée chez l'homme à travers la peau humectée, d'après le procédé de Duchenne (*méthode percutanée*, comme l'appellent les Allemands), tout en fournissant des données de la plus haute importance tant au point de vue du diagnostic que du pronostic, ne permet pas cependant de se prononcer d'une façon absolue sur l'état anatomique des muscles paralysés. C'est ainsi que, si chez un lapin on sectionne le nerf facial et qu'un mois après l'opération on interroge les muscles faciaux à l'aide du courant faradique à travers la peau intacte mais préalablement rasée et humectée, on n'obtiendra aucune contraction, absolument comme cela s'observe dans certains cas de paralysie faciale chez l'homme ; que si, au contraire, on met à nu les muscles faciaux du lapin, on peut encore y provoquer par

l'électricité des contractions très-manifestes (Vulpian). Il faut donc renoncer à considérer, avec Duchenne (de Boulogne), la faradisation localisée comme nous fournissant des données d'une rigueur absolue sur l'état anatomique des nerfs et des muscles, et comme nous permettant de faire ce que Duchenne appelait « l'autopsie vivante » de ces organes. Mais si, au point de vue strictement anatomique, la proposition de Duchenne, ainsi formulée, ne saurait être maintenue, les conséquences cliniques qu'il tirait de l'abolition ou de la diminution de la contractilité faradique subsistent avec toute leur valeur, et la « faradisation localisée » dans le sens et d'après le procédé opératoire de Duchenne continue à demeurer le mode d'exploration le plus simple et, à tout prendre, le plus fidèle dans les maladies de l'appareil névro-musculaire.

Cependant, dans ces derniers temps, des électro-pathologistes distingués, Brenner, Filehne, Hitzig, Onimus, Erb notamment, ont beaucoup étudié l'emploi diagnostique du courant *galvanique* appliqué chez l'homme à travers la peau intacte. L'application de ce courant, faite selon certaines règles déterminées, a mené à des résultats intéressants, tant pour l'état physiologique que pathologique, et a conduit à une véritable méthode d'exploration, la *méthode polaire* (Polarmethode), comme l'appellent les Allemands.

Cette méthode repose sur la pratique fondamentale suivante : le nerf (ou le muscle) que l'on veut explorer est mis en rapport, à travers la peau bien humectée, avec l'un des pôles de la pile ; l'autre pôle, au contraire, est placé sur un endroit quelconque, indifférent, du corps (de là le nom de *pôle indifférent* qui lui a été donné, le premier étant le *pôle différent* dans la nomenclature allemande, que nous devons adopter malgré sa singularité). Supposons, pour fixer les idées, qu'il s'agisse d'explorer un nerf moteur sain, le facial par exemple, et que le pôle appliqué d'abord sur le trajet du nerf (*pôle différent*) soit le pôle négatif, le *pôle indifférent* (positif dans l'espèce) étant placé n'importe où, sur le sternum, sur la colonne vertébrale, etc. Si, les choses étant ainsi disposées, l'on fait passer un courant *faible*, on obtiendra une contraction au moment de la fermeture seule du courant. Si maintenant on intervertit la position des pôles, et si le pôle positif devient le pôle différent ; si en outre la force du courant ne varie pas, on n'observera aucune contraction ; celle-ci ne se produira que si l'on augmente la force du courant, et elle aura lieu tant au moment de l'ouverture qu'à celui de la fermeture du courant; en outre elle sera plus faible que la contraction précédemment observée. Enfin, en augmentant encore l'intensité du courant et en plaçant à nouveau le pôle négatif sur le trajet du nerf, on constatera, au moment de la fermeture du courant, une contraction énergique, tétanique, et au moment de l'ouverture, une autre contraction plus faible.

En résumé, un nerf ou un muscle sains (car, à l'état sain, les réactions sont identiques pour le nerf et pour le muscle) explorés selon la méthode polaire, avec des courants galvaniques de force croissante, doivent présenter, s'ils jouissent de leur intégrité anatomique et fonctionnelle, les réactions suivantes :

Courant faible. Pôle différent: pôle négatif = contraction à la fermeture du courant. — Pôle différent : pôle positif = aucune contraction.

Courant moyen. Pôle différent : pôle négatif = contraction énergique à la fermeture, rien à l'ouverture du courant. — Pôle différent : pôle positif = contraction à l'ouverture et à la fermeture du courant.

Courant fort. Pôle différent : pôle négatif = contraction violente, tétanique, à la fermeture, contraction faible à l'ouverture du courant. — Pôle différent : pôle positif = contractions fortes à l'ouverture et à la fermeture du courant.

Telles sont les réactions *normales* du nerf et du muscle *sains*, explorés d'après la méthode polaire. Ces mêmes réactions subsistent, avec tous leurs caractères, dans les paralysies d'origine cérébrale ainsi que dans quelques paralysies périphériques, dans les paralysies faciales *a frigore* légères et dans les paralysies, également légères, d'origine traumatique (Erb); dans tous ces cas, Duchenne déjà, à l'aide de la faradisation localisée, avait aussi constaté la conservation de la contractilité faradique.

Mais c'est surtout dans les *paralysies périphériques graves* que l'exploration tant galvanique que faradique fournit des données intéressantes, sur lesquelles nous devons insister. Les résultats fournis par cette exploration varient selon qu'elle porte sur les nerfs ou sur les muscles paralysés.

1° *Exploration du nerf paralysé.*—Dans les paralysies périphériques, traumatiques ou *a frigore*, que ces signes mêmes montreront être d'un pronostic grave, quelquefois même incurables, on constate dès les premiers jours une diminution de l'excitabilité du nerf, qui disparaît totalement vers le huitième ou le dixième jour, c'est-à-dire qu'à ce moment l'excitation du nerf à l'aide du courant *faradique* ne provoque plus aucune contraction musculaire. L'exploration du nerf à l'aide du courant *galvanique* donne des résultats identiques. Dans les cas incurables, le nerf ne récupère plus son excitabilité; celle-ci revient graduellement et lentement quand la guérison s'effectue, tout en restant longtemps au-dessous de la normale. En résumé, pour ce qui est du nerf, dans les paralysies périphériques graves, identité d'action complète entre le courant induit et le courant galvanique.

2° *Exploration des muscles paralysés.* — Ici, au contraire, il s'établit entre les résultats de l'exploration faradique et ceux de l'exploration galvanique un contraste des plus remarquables. Interrogé par le courant *faradique*, selon la méthode de Duchenne, le muscle se comporte comme le nerf qui l'anime ; son excitabilité diminue graduellement, s'éteint définitivement, ou bien ne se récupère que lentement, après avoir pendant un long temps subi une diminution marquée.

Tout autre est la marche de la *contractilité galvanique.* Pendant la première semaine, elle diminue à l'instar de la contractilité faradique ; mais vers la deuxième semaine, alors que cette dernière va de plus en plus s'affaiblissant, la contractilité galvanique du muscle, au contraire, remonte brusquement et devient bientôt excessive : des courants continus très-faibles, ceux d'une pile de deux éléments seulement, incapables de faire contracter un muscle sain, provoquent dans le muscle paralysé des contractions

évidentes; et, chose remarquable, ce même muscle est impuissant à se contracter sous l'action des courants induits les plus énergiques. Telle est la particularité assurément très-remarquable mentionnée pour la première fois, ainsi que l'a montré Onimus, par Hallé en 1801, dans un cas de paralysie rhumatismale du facial, et étudiée avec soin dans ces derniers temps par Baierlacher, par Schultz, Neumann, Ziemssen, Weiss, Erb, Onimus, etc.

En même temps qu'apparaît cette excitabilité exagérée du muscle paralysé à l'égard du courant continu, on constate aussi une modification dans la *forme* de la contraction ; celle-ci, au lieu d'être brusque, instantanée, devient lente, torpide, analogue à la contraction des muscles de la vie organique. Enfin, le mode de réaction du muscle exploré par la méthode polaire présente des *interversions* étudiées avec soin par Erb. Tandis qu'à l'état normal, ainsi que nous l'avons vu, le muscle soumis à un courant faible, réagit tout d'abord et de préférence quand le pôle différent est le pôle négatif, et cela au moment de la fermeture du courant ; ici, au contraire, l'action du pôle positif devient plus efficace, toujours au moment de la fermeture du courant, que celle du pôle négatif; d'autre part, au moment de l'ouverture du courant, la secousse produite par le pôle négatif est plus énergique que celle du pôle positif, ce qui est encore l'inverse de l'état normal.

Les choses restent dans cet état pendant un à deux mois; puis l'excitabilité galvanique du muscle paralysé diminue graduellement, et quand la paralysie est incurable elle disparaît; mais tant qu'elle persiste, même à l'état le plus rudimentaire, c'est toujours l'action du pôle positif qui est le plus énergique. Si au contraire la paralysie guérit, le muscle récupère l'excitabilité galvanique, mais très-lentement, bien plus tardivement que la contractilité faradique; en même temps, l'action du pôle négatif reprend sa prépondérance normale (Erb).

Erb s'est appliqué à rapprocher les différentes phases que présentent les réactions électriques des nerfs et des muscles dans les paralysies périphériques avec les modifications histologiques correspondantes qui se passent dans ces organes. La diminution et l'abolition rapide de l'excitabilité du nerf tiennent sans doute à une dégénérescence et à une segmentation du cylindre-axe, analogues à ce que l'on observe dans les sections expérimentales des nerfs. Pour ce qui est du muscle, Erb pense que l'abolition de l'excitabilité faradique, dès la première semaine, résulte de la dégénération des filets nerveux intra-musculaires (?) ; quant à l'exagération de la contractilité galvanique que l'on observe plus tard, elle tiendrait, selon lui, aux modifications éprouvées par le faisceau primitif (prolifération nucléaire, atrophie, etc.); la diminution ultérieure de la contractilité galvanique traduirait les progrès croissants de la dégénérescence musculaire ; enfin, l'abolition définitive de l'excitabilité musculaire marcherait de front avec la transformation fibreuse et l'atrophie irréparable du muscle. Les tracés graphiques suivants, que nous empruntons à Erb, reproduisent schématiquement les modifications que présentent les réactions tant galvaniques

que faradiques des nerfs et des muscles dans les diverses paralysies périphériques (fig. 41, 42, 43).

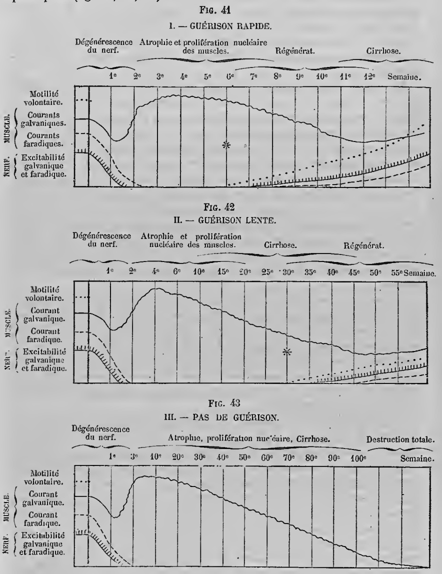


Fig. 41. I. — GUÉRISON RAPIDE.

Fig. 42. II. — GUÉRISON LENTE.

Fig. 43. III. — PAS DE GUÉRISON.

Les trois schémas précédents représentent les modifications de la contractilité volontaire et de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, rapprochées des modifications histologiques éprouvées par ces organes. La première ligne verticale indique le début brusque de la paralysie; ★ indique le moment du retour de la motilité volontaire.

Les lignes verticales suivantes correspondent chacune à une semaine. Ainsi, par la lecture du schéma I on reconnaîtra : dans la première semaine, diminution de l'excitabilité électrique (faradique et galvanique) du muscle et du nerf; dans la deuxième semaine, diminution

Nous avons tenu à exposer avec quelque détail ces données nouvelles d'électro-pathologie ; ce n'est pas cependant que toutes les particularités que nous venons de mentionner nous semblent justifier l'importance que les auteurs allemands leur attribuent, ni surtout que nous acceptions, entre les réactions électriques des muscles d'une part, et leurs altérations histologiques de l'autre, un parallélisme aussi complet et une corrélation aussi rigoureuse que l'indique le schéma d'Erb. Ici encore, les recherches récentes de Vulpian sont particulièrement instructives, en ce sens qu'elles montrent que la réaction galvanique, aussi bien que la réaction faradique des muscles, explorée à travers la peau saine (par la méthode percutanée), ne répond nullement aux effets de l'excitation directe des muscles mis à nu, et que, par conséquent, elle ne saurait donner avec la précision exagérée que lui attribue Erb la mesure exacte des altérations histologiques supportées par le muscle.

Cependant les notions précédentes, malgré les réserves qu'elles comportent, ne laissent pas que d'avoir une grande portée à la fois diagnostique et pronostique. Il est certain que toutes les fois que l'on constatera ces altérations des propriétés électriques des nerfs et des muscles, elles traduiront des processus franchement dégénératifs se passant dans ces organes ; or comme ces processus s'observent pour ainsi dire exclusivement dans les paralysies périphériques, c'est-à-dire dans celles qui tiennent, selon notre définition, à une interruption de l'action trophique des centres spino-bulbaires sur les muscles ou sur les nerfs qui les animent, nous nous trouvons, par ce fait, en possession de caractères diagnostiques de la plus haute valeur. Toutes les fois que ces réactions électriques anormales existent, elles prouvent non-seulement que la paralysie est périphérique, mais encore que les nerfs atteints le sont gravement et dans une mesure telle, que leur structure même est compromise. C'est ce que l'on observe, en effet, dans les paralysies traumatiques résultant de la section ou de la compression durable d'un nerf, dans certaines variétés *graves* de la paralysie *a frigore* du facial, dans la paralysie saturnine, où les nerfs périphériques sont manifestement altérés (Gombault, Westphal).

Si la plupart des paralysies dites rhumatismales, surtout quand elles portent sur les nerfs des membres, sur le radial par exemple, ne s'accompagnent pas de ces modifications des propriétés électriques des muscles, si elles sont *légères* en un mot, c'est-à-dire transitoires et rapidement curables, cela tient à ce que l'altération subie par les nerfs, quelle qu'elle soit, est à coup sûr légère et facilement réparable ; et si, parmi toutes ces paralysies *a frigore*, la paralysie du nerf facial est celle qui est le plus fréquemment grave et caractérisée par les réactions électro-musculaires que nous venons d'étudier, cela tient au trajet anatomique du facial, à son passage dans une gouttière

progressive de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf, de l'excitabilité faradique du muscle, exagération de l'excitabilité galvanique du muscle; dans la sixième semaine, retour de la motilité volontaire; dans la huitième semaine, retour de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf, diminution de l'excitabilité galvanique du muscle (Erb). On interprétera de la même façon le détail des autres tracés.

osseuse rigide, qui fait que le moindre gonflement hyperhémique, la moindre turgescence fluxionnaire éprouvée par le nerf est mal supportée et entraîne à sa suite des troubles profonds dans la nutrition du nerf d'abord, dans celle des muscles ensuite : toutes conditions défavorables qui sont presque spéciales au nerf facial et qui n'existent pas pour le nerf radial, par exemple, qui lui aussi est si fréquemment frappé de paralysie *a frigore*.

Ces modifications structurales et fonctionnelles des nerfs et des muscles se retrouvent aussi, on le comprend aisément, dans les paralysies liées à des altérations étendues de la substance grise de la moelle, et surtout des cellules motrices (amyotrophies spinales), dont la destruction agit sur le muscle dans le même sens que le ferait, par exemple, la section des nerfs moteurs ; dans les deux cas, en effet, le muscle est soustrait à l'influence trophique qui émane de la moelle, et la dégénérescence est inévitable. (Voy. plus haut, p. 321.)

Au point de vue du pronostic, les données fournies par l'état de la contractilité électro-musculaire sont aussi de la plus grande importance ; les propriétés électriques des muscles, dans une paralysie *a frigore* du facial, par exemple, sont-elles intactes, la paralysie sera légère et guérira rapidement et complétement ; que si, au contraire, on constate les modifications énumérées plus haut, la diminution de la contractilité faradique, l'exaltation de la contractilité galvanique, etc., le pronostic sera plus grave ; si enfin la contractilité électrique, sous ses deux formes, s'affaiblit et disparaît graduellement, ce sera une preuve que la régénération des nerfs et des muscles ne s'opère point et que la paralysie est définitive et irrémédiable.

Nous ne pouvons omettre, avant de terminer, un fait intéressant, signalé pour la première fois par Duchenne (de Boulogne), et qui est presque la règle dans la phase de réparation des paralysies périphériques graves, dans la paralysie saturnine, par exemple, ou dans les cas de lésions traumatiques des nerfs ; ce fait est le suivant : dans ces paralysies, le mouvement volontaire reparaît, alors que les muscles sont encore impuissants à se contracter sous l'influence du courant, faradique ou galvanique, appliqué soit sur le muscle, soit sur le nerf ; en d'autres termes, un nerf peut transmettre la volonté sans être excitable, en apparence du moins, par des courants électriques. Ce fait, très-embarrassant au point de vue de la physiologie pathologique, est d'une constatation facile et pour ainsi dire quotidienne en clinique. Erb a cherché à l'interpréter à l'aide d'expériences ingénieuses dans le détail desquelles nous ne saurions entrer, et d'après lesquelles il admet que, dans ces cas, le cylindre-axe des nerfs paralysés s'est régénéré ou est demeuré intact et qu'il suffit à la conduction des excitations volontaires ; il n'en serait pas de même de la gaîne de myéline, qui à ce moment serait encore incomplète ou absente, et qui seule, d'après lui, serait capable d'être excitée directement par l'électricité et de transmettre cette excitation au cylindre-axe. Vulpian, dans son mémoire, a montré que cette hypothèse d'Erb, séduisante et habilement présentée, ne répond pas à la réalité histologique et que l'explication du fait clinique nous échappe encore.

Duchenne, dans ses écrits, insiste beaucoup sur l'état que présente, dans les différentes paralysies, ce qu'il appelle la *sensibilité électro-musculaire*, c'est-à-dire cette sensation sourde que provoque, chez un sujet sain, l'excitation d'un muscle à l'aide d'un courant électrique, surtout d'un courant induit. Cette sensation spéciale est bien une sensation profonde, musculaire, et ne résulte pas de l'excitation des nerfs sensitifs de la peau. La sensibilité électro-musculaire est un des modes par lesquels se manifeste la sensibilité musculaire en général, dont Remak, à tort, a contesté l'existence. (*Voy.* plus haut MUSCLE, *Physiologie*.)

Dans certaines paralysies, en même temps que la diminution ou que l'abolition de la contractilité électrique, on observe la diminution ou la disparition concomitante de la sensibilité électro-musculaire. Celle-ci peut même faire défaut, alors que la motilité volontaire et la contractilité électrique sont intactes, ainsi que Duchenne l'a constaté dans certains cas d'hystérie. D'une façon générale, la diminution ou l'abolition de la sensibilité électrique des muscles dans les paralysies sont le signe d'une certaine gravité de l'affection, et la recherche de ce symptôme, surtout au point de vue du pronostic, ne doit pas être négligée.

Un autre symptôme, fréquent dans les paralysies, ce sont les *contractions fibrillaires* des muscles atteints. Les muscles étant parfaitement au repos et relâchés, on voit un certain nombre de faisceaux être animés de petites oscillations rapides, de secousses brèves et répétées qui se dessinent et s'accusent nettement sous la peau. Ce phénomène s'observe surtout dans certaines paralysies amyotrophiques, dans l'atrophie musculaire progressive, où il est très-prononcé, dans la paralysie pseudo-hypertrophique; on le constate également, surtout sur la langue, dans la paralysie labio-glosso-laryngée; enfin, il n'est pas rare de le rencontrer dans les paralysies périphériques, dans la paralysie saturnine, par exemple. Schiff, dans ses expériences sur la section des nerfs moteurs, l'a vu survenir dans les muscles paralysés, quelques jours après la section, puis s'accuser de plus en plus, et persister pendant des mois et même des années; Brown-Séquard est arrivé à des résultats analogues. C'est l'indice d'une atteinte grave portée à la nutrition du muscle, c'est un signe menaçant de dégénérescence et d'atrophie.

Considérations thérapeutiques.—Si nous avons réussi, dans les pages qui précèdent, à montrer combien sont complexes les conditions pathogéniques qui président aux affections musculaires, on devinera aisément la multiplicité des indications thérapeutiques qui en découlent. Puisqu'il est de l'essence même de la pathologie musculaire d'être surtout secondaire, puisque les affections musculaires ne sont le plus souvent que le retentissement et la manifestation de souffrances plus éloignées, portant soit sur le système nerveux, soit sur l'ensemble de l'économie, il en résultera tout naturellement que la thérapeutique, pour être rationnelle, devra surtout s'adresser à ces états protopathiques, causes premières et initiales du mal; en d'autres termes, ce qu'il importe surtout de traiter, ce ne sont pas

tant les muscles malades eux-mêmes, que l'affection nerveuse ou la maladie générale qui engendre la myopathie.

Et cependant on se méprendrait singulièrement, si l'on s'attachait à maintenir rigoureusement en thérapeutique cette subordination, si vraie cependant et si légitime au point de vue pathogénique ; et ce serait, à notre sens, une conséquence regrettable de nos récentes conquêtes anatomo-pathologiques, si elles nous déterminaient à négliger systématiquement le traitement des affections musculaires proprement dites, et à porter ailleurs l'effort exclusif de la thérapeutique. Il y aurait assurément dommage et péril à suivre les enseignements et l'exemple de quelques médecins trop engagés dans cette voie et trop pressés de traduire en formules thérapeutiques séduisantes des données scientifiques exactes, mais dont les corollaires pratiques doivent encore être ajournés.

Sans doute, Duchenne (de Boulogne) s'est exagéré la valeur de l'*électrisation localisée*, c'est-à-dire de l'excitation faradique des muscles malades, il n'a pas tenu un compte suffisant de l'utilité du courant continu, d'une part, et, d'autre part, de l'application de l'électricité sur les centres nerveux, points de départ et sources premières de la plupart des myopathies. Mais, en réalité, cette thérapeutique, pour être moins rationnelle et à coup sûr moins scientifique que celle de ses successeurs, n'a pas laissé que de donner des résultats remarquables : mieux que toute autre elle remplit, sinon l'indication causale, du moins celle qui est la plus facile à réaliser. En excitant les muscles paralysés à l'aide du courant induit, on en entretient le jeu et la nutrition ; on empêche l'atrophie et la dégénérescence des éléments contractiles, on les soustrait à l'influence de l'inertie prolongée; en un mot, les muscles, grâce à ce mode de traitement, sont, si l'on peut ainsi s'exprimer, maintenus en état, et le retour de l'excitation nerveuse, quand il vient à s'effectuer, les trouve encore actifs et sans ces altérations profondes que leur eût imprimées une longue et complète inertie.

En un mot, la faradisation musculaire d'après la méthode de Duchenne, quoiqu'elle n'ait, ainsi que le fait remarquer Jaccoud, que la valeur d'un traitement détourné et indirect, n'en constitue pas moins une des plus précieuses ressources dont nous disposions pour maintenir l'intégrité anatomique des muscles privés de motilité volontaire.

On trouvera (t. XII, p. 518 et suiv.), à l'article ÉLECTRICITÉ (thérapeutique), l'exposé des principaux préceptes techniques formulés avec tant de bonheur par Duchenne, et après lui par Ziemssen, pour *localiser* l'action des courants induits, à travers la peau humectée, sur tel ou tel muscle, sur tel ou tel faisceau musculaire; on y trouvera en outre les indications qui doivent présider au choix à faire entre les divers courants d'induction, au nombre des intermittences, à la fréquence et à la durée des séances, etc.

Le *courant galvanique*, moins apte que le courant faradique à provoquer directement la secousse musculaire, satisfait en revanche mieux que tout autre moyen électrique à l'indication la plus directe, mais aussi la plus difficile à réaliser : modifier l'état des centres nerveux et surtout de la moelle, siége habituel des lésions qui commandent les

altérations musculaires. « Dans les affections des centres nerveux, l'emploi des courants continus est incontestablement supérieur à celui des courants indirects » (Onimus), et cette supériorité s'explique par la puissance catalytique de ce courant et par son action sur la nutrition intime et la circulation des tissus. Que les parties profondes du système nerveux, la moelle, le grand sympathique, soient accessibles à l'action des courants continus, c'est ce qui ne saurait être mis en doute (Remak, Helmholtz, M. Meyer, Onimus et Legros, Benedikt) ; il est tout aussi avéré que certaines affections spinales aiguës, subaiguës ou chroniques, portant sur les faisceaux blancs ou sur l'axe gris, sont heureusement influencées par l'emploi thérapeutique de ces courants ; et l'appareil musculaire bénéficie directement de la modification ainsi apportée aux processus centraux.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer les différents préceptes qui doivent guider dans l'application centrale du courant galvanique (*voy.* les art. Électricité, Paralysies). Onimus attache une importance considérable à la *direction* du courant, dont les effets sur la moelle varieraient selon que cette direction est ascendante ou descendante; pour Brenner, Erb, Ziemssen, au contraire, c'est moins la direction du courant qui serait décisive que le signe de l'électrode appliquée sur le siége du mal ; la *méthode polaire* dont nous avons indiqué la valeur au point de vue du diagnostic revendiquerait la même portée au point de vue de l'action thérapeutique.

Les *crampes*, les *contractures* sont avantageusement modifiées par l'électrisation directe des muscles, surtout à l'aide du courant constant, quoique cependant Remak ait beaucoup exagéré l'efficacité de ce mode de traitement dans la contracture permanente des hémiplégiques.

Les affections douloureuses des muscles, les *myosalgies*, sont également justiciables du traitement électrique. Gubler, tout récemment, a bien mis en lumière l'efficacité constante et rapide de la faradisation dans ces états douloureux des muscles qu'il désigne sous le nom de *cinésialgies;* « deux ou trois séances de faradisation suffisent à faire disparaître sans retour les cinésialgies les plus intenses, alors même qu'elles durent depuis plusieurs mois et qu'elles tendent à la chronicité ».

L'excitation galvanique ou faradique, directe ou indirecte des muscles, tout en constituant le moyen le plus puissant dont nous disposions dans les affections musculaires, ne doit pas faire perdre de vue les autres ressources thérapeutiques qui sont à notre portée. Les frictions sèches, le massage, l'électrisation cutanée, les bains excitants, en favorisant la circulation périphérique et celle des muscles en particulier, constituent de précieux adjuvants. La gymnastique, avec ses pratiques diverses, en sollicitant l'activité musculaire, est un agent thérapeutique sur l'utilité duquel il est inutile d'insister.

Quant aux affections musculaires qui résultent, non pas d'une lésion primitivement musculaire ou nerveuse, mais d'une atteinte générale portée à l'économie tout entière, qui se lient par conséquent à une dyscrasie ou à une cachexie, il est certain que c'est surtout au traitement de cet état général, dont la myopathie n'est qu'une des manifestations, qu'il faudra

s'adresser. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, les altérations musculaires seront moins graves et moins fréquentes, si la fièvre est modérée soit par la médication réfrigérante, soit par les divers moyens antipyrétiques dont nous disposons; les myopathies scorbutiques céderont à un régime reconstituant, à l'emploi des légumes frais, de la viande fraîche, etc.

Enfin, les altérations musculaires, surtout dans les cas rebelles et incurables, sont la source d'un certain nombre d'indications d'ordre chirurgical. Quand certains muscles, soit par prépondérance de leur action propre, soit par l'affaiblissement paralytique de leurs antagonistes, entraînent les membres dans une situation vicieuse, la ténotomie ou la section musculaire peuvent intervenir et être suivies de bons résultats; il en sera de même des autres procédés orthopédiques, tels que le redressement forcé, les appareils inamovibles, les corsets, etc. (*Voy.* art. Strabisme, Pied bot, Orthopédie).

Sous le nom de *prothèse musculaire physiologique*, Duchenne (de Boulogne) a proposé l'emploi d'un certain nombre d'appareils très-ingénieux, destinés au traitement des paralysies ou des atrophies musculaires partielles. En remplaçant les muscles paralysés par des bandes élastiques de caoutchouc ou par des ressorts à boudins fixés sur les points occupés par les corps charnus de ces muscles et offrant la même direction qu'eux, on supplée, partiellement du moins, aux inconvénients qu'entraîne leur paralysie; on modère surtout l'action excessive des muscles demeurés sains, on restitue aux leviers osseux une certaine fixité, et l'on prévient les déformations articulaires qu'amène invinciblement la prépondérance non contre-balancée des muscles sains. Dans son traité de l'*Électrisation localisée*, Duchenne a donné les dessins d'un certain nombre d'appareils, gantelets, jambières, molletières ou autres, qu'il a fait construire dans ce but; et peut-être n'a-t-on pas assez tenu compte de ces tentatives ingénieuses de prothèse musculaire, qui remédient d'une façon parfois très-satisfaisante à des infirmités fâcheuses.

Notre tâche, dans cet exposé, devait surtout se borner à la pathologie générale des muscles, en évitant de trop empiéter, d'une part, sur la pathologie nerveuse proprement dite, d'autre part, sur la pathologie spéciale des muscles. On trouvera, dans divers articles de ce recueil, le complément indispensable de ces notions générales. Ainsi, l'article Atrophie musculaire progressive et l'article plus récent Moelle résument l'histoire des myopathies spinales; aux articles Nerf et Paralysie est réservée celle des paralysies périphériques; aux mots Plomb, Morve, Scorbut, Rhumatisme trouveront leur place les altérations fonctionnelles et anatomiques que présentent les muscles dans ces maladies générales.

Il en est de même de certains symptômes, tels que le Tremblement, l'Ataxie, etc., qui sont plus du domaine de la névropathologie que de la pathologie musculaire et qui méritent également une étude à part.

Nous ne dérogerons à notre plan qu'en faveur de deux maladies spéciales de l'appareil musculaire : l'une, la paralysie pseudo-hypertrophique, dont

l'origine nerveuse, dans l'état actuel de nos connaissances, n'est pas encore établie et qu'il faut provisoirement regarder comme une affection idiopathique des muscles de la vie de relation ; l'autre, la syphilis musculaire, chapitre bien net et bien limité, grâce surtout aux récents travaux qui ont élucidé ce point.

Paralysie pseudo-hypertrophique, paralysie myo-sclérosique. — Ce nom a été donné par Duchenne (de Boulogne) à une maladie de l'enfance ou de l'adolescence, décrite par lui pour la première fois, et caractérisée : « 1° par un affaiblissement des mouvements, siégeant généralement, au début, dans les muscles moteurs des membres inférieurs et dans les spinaux lombaires, s'étendant progressivement, dans une période ultime, aux membres supérieurs, et s'aggravant jusqu'à l'abolition des mouvements ; 2° par l'augmentation progressive du volume de la plupart des muscles atteints en même temps de parésie ; 3° par l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel des muscles lésés dans leur motilité, et par une production abondante ou de tissu fibreux, ou de vésicules adipeuses dans une période plus avancée ». « Affection grave dès son début, ajoute Duchenne, à tendance progressive, et marchant généralement vers une terminaison funeste, quoiqu'elle trompe longtemps les familles et entretienne leurs illusions, en donnant aux membres l'apparence d'une riche musculature. »

Telle est la sobre esquisse que Duchenne trace de cette étrange maladie, dont la découverte lui appartient sans conteste ; dès la deuxième édition de l'*Électrisation localisée* (1861), il signale l'existence, chez les enfants, d'une paraplégie singulière, se traduisant par la difficulté de la station et de la marche, et dans laquelle « la nutrition musculaire, loin d'être en souffrance par le fait de la paralysie, est au contraire d'une telle richesse dans les membres inférieurs et dans les extenseurs du tronc, que ces muscles y sont pour ainsi dire hypertrophiés, tandis que les membres supérieurs, qui jouissent de tous leurs mouvements, sont au contraire très-grêles. » Ce fait lui parut si « extraordinaire » qu'il en a photographié deux cas ; l'une de ces photographies se trouve reproduite par la gravure dans son ouvrage, et le dessin ainsi que l'observation se rapportent à un type achevé de paralysie pseudo-hypertrophique.

Dans la pensée première de Duchenne, il s'agissait là d'une paraplégie spéciale, accompagnée d'hypertrophie des muscles paralysés (*paraplégie hypertrophique de l'enfance*), et d'origine probablement cérébrale ; pour lui, en effet, à cette époque, et en l'absence de toute donnée anatomique, l'hypertrophie des muscles paralysés paraissait réelle, car ils « ne semblaient ni enflés, ni bouffis, ni *farcis* de graisse ou d'un tissu interstitiel quelconque ; à la moindre contraction ils formaient des reliefs considérables à la manière des muscles d'athlètes. »

Dès ce moment l'éveil était donné et l'attention des médecins était appelée sur ces états paralytiques s'accompagnant, par une sorte de paradoxe physiologique, d'hypertrophie réelle ou apparente des muscles atteints. En 1865, le professeur Schützenberger (de Strasbourg) fit publier par son élève Spielmann une observation intéressante de paraplégie hyper-

trophique de l'enfance, où le caractère apparent de l'hypertrophie est pressenti avec une rare sagacité; « cette hypertrophie, dit-il expressément, pouvant être due au développement de tissu adipeux dans l'intérieur du muscle. » Vinrent ensuite une observation de Jaksch, publiée par Kaulich, un cas de W. Berend, un autre d'Oppolzer (par Stofella), enfin une observation importante de Griesinger, dans laquelle un fragment du muscle deltoïde, excisé sur le vivant, fut examiné par Billroth, qui constata l'existence d'une surcharge graisseuse interstitielle énorme; le caractère *pseudo-hypertrophique* de la paralysie, annoncé par Schützenberger, trouvait là sa première confirmation anatomique.

La première autopsie complète fut pratiquée, en 1866, par Eulenburg et Cohnheim, qui constatèrent l'intégrité du système nerveux central; vinrent ensuite les monographies importantes de Heller et de Seidel, qui chacun recueillirent trois nouveaux cas observés sur des membres d'une même famille, et insistèrent d'une part sur le caractère souvent héréditaire de la maladie, et d'autre part sur la surcharge graisseuse interstitielle, cause de l'apparente hypertrophie des muscles atteints. Heller, dans ses recherches bibliographiques, montra que la pseudo-hypertrophie infantile avait déjà été vue par Edw. Meryon, de Londres, qui en a publié trois cas en 1852, mais sans les reconnaître et en les confondant avec l'atrophie musculaire progressive, et par Rinecker (de Würzbourg) en 1859, qui méconnut également la nature de l'affection qu'il avait sous les yeux.

Malgré tous ces travaux, la conception clinique de la maladie ne s'était pas encore nettement dégagée, quand en 1868 Duchenne publia dans les *Archives de médecine,* son mémoire sur « la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique. » S'appuyant sur treize observations personnelles, il traça les principaux caractères cliniques de la maladie, et la fit ainsi entrer définitivement dans le cadre nosologique. C'est cette étude qui nous guidera surtout dans la description qui va suivre; ajoutons cependant que l'histoire anatomique de la maladie s'est enrichie récemment de recherches histologiques importantes dues au professeur Charcot; enfin, mentionnons l'article remarquable que Kelsch a consacré à la paralysie pseudo-hypertrophique dans le *Dictionnaire encyclopédique*, et la monographie récente d'A. Eulenburg, parue dans la collection de Ziemssen.

Avant d'aller plus loin, un mot sur la synonymie de cette maladie. La *paraplégie hypertrophique* de l'enfance, de Duchenne, a été successivement dénommée : *paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle* (Tuefferd, Fritz), *lipomatosis musculorum luxurians progressiva* (Heller), *atrophia musculorum lipomatosa* (Seidel), *sclérose musculaire progressive* (Jaccoud) etc. La dénomination de *paralysie pseudo-hypertrophique*, ou *myo-sclérosique*, proposée ultérieurement par Duchenne, est encore celle qu'il faut préférer, ne fût-ce que par déférence pour ce grand observateur; à moins qu'on ne veuille lui substituer la qualification plus brève de *pseudo-hypertrophie musculaire*, proposée par Friedreich et adoptée par Kelsch et par Eulenburg.

Symptomatologie. — « Les phénomènes morbides principaux, dit Duchenne, que j'ai vu apparaître régulièrement dans le cours de la paralysie

pseudo-hypertrophique, chez les enfants ou les adolescents, peuvent être rangés de la manière suivante : 1° Affaiblissement des membres inférieurs au début ; 2° balancements latéraux du tronc et écartement des jambes pendant la déambulation, 3° ensellure (lordose) dans la station debout et la marche ; 4° équinisme avec griffe des orteils ; 5° hypertrophie musculaire apparente ; 6° état stationnaire ; 7° généralisation et aggravation de la paralysie. » Ces caractères essentiels, soigneusement mis en relief par Duchenne, nous allons les retrouver, en effet, dans l'exposé symptomatique qui suit.

C'est presque toujours, chez les petits malades, un *affaiblissement des membres inférieurs* qui attire l'attention de la famille, surtout quand l'enfant avait déjà, antérieurement, bien marché. Sans douleurs, sans fièvre préalable, quelquefois à la suite de convulsions (Duchenne), l'enfant marche mal, se fatigue rapidement, refuse de courir et bientôt de marcher et de se tenir debout. Et cependant cet état inquiète médiocrement les parents et même le médecin qui constate l'intégrité apparente des extrémités inférieures.

Les symptômes du début sont encore bien plus obscurs quand ils se manifestent chez un enfant qui n'a pas encore marché ; tout se borne alors à une difficulté apparente, à un retard de la marche ; l'enfant, disent les parents, a de la peine à apprendre à marcher. Au lieu de se livrer, comme les enfants sains, à des essais rapidement heureux de déambulation vers l'âge de dix à douze mois, c'est à peine si vers deux à trois ans l'enfant arrive à se tenir debout et à faire quelques pas ; encore faut-il le soutenir et se fatigue-t-il promptement ; et cependant, « dans leurs berceaux ou dans les bras de leur nourrice, ces enfants paraissent jouir de leur motilité normale ; ce sont, en un mot, de beaux enfants dont les mères sont fières » (Duchenne). Les muscles des membres inférieurs, bien développés, ne présentent rien qui puisse éveiller le soupçon de paralysie. Ce ne sera que plus tard que des phénomènes nouveaux éveilleront l'inquiétude des parents et du médecin.

Non-seulement les enfants marchent avec une difficulté croissante, mais le mode même de la déambulation ne tarde pas à présenter des modifications caractéristiques. Les enfants *écartent* les jambes d'une manière insolite, non-seulement pour la marche, mais encore dans la station ; vient-on à leur faire rapprocher les jambes, ils ne peuvent plus avancer ou ils tombent. En outre, pendant la déambulation, ils inclinent à chaque pas le corps d'un côté à l'autre, présentant, à un degré excessif, ce *dandinement* particulier de l'enfant qui apprend à marcher, mais qui chez lui ne tarde pas à disparaître, tandis qu'il s'accuse et s'exagère avec les progrès de la maladie. Ces inclinaisons latérales exagérées indiquent l'affaiblissement des muscles moyens et petits fessiers, ainsi que Duchenne l'a établi.

En même temps que l'écartement des jambes et le dandinement, se manifeste un troisième symptôme qui achève d'imprimer au début de la paralysie pseudo-hypertrophique une physionomie frappante ; c'est le renversement excessif du tronc en arrière, l'exagération de la courbure lombo-

dorsale, l'*ensellure*, selon l'expression de Duchenne, ensellure que l'on observe pendant la marche et la station. Cette attitude du tronc est causée par l'affaiblissement des muscles spinaux lombaires; elle a pour effet, pendant la station debout, de reporter la ligne de gravité du corps en arrière, afin de faire supporter le poids du tronc non plus aux muscles extenseurs, mais aux muscles fléchisseurs de la colonne vertébrale, c'est-à-dire aux muscles de l'abdomen. Si l'on veut empêcher ce renversement du tronc en arrière et redresser les enfants pendant qu'ils sont debout, ils tombent aussitôt en avant et ils ne peuvent se relever, vu la faiblesse des extenseurs, qu'avec l'aide de leurs mains qu'ils appuient successivement sur leurs jambes, puis sur leurs cuisses, jusqu'à ce qu'ils arrivent à la rectitude (Duchenne).

A ce moment on constate presque toujours l'apparition d'un *équin-varus bilatéral*, qui va s'exagérant graduellement, en creusant la voûte plantaire, en abaissant la tête des métatarsiens et en empêchant finalement le talon de reposer sur le sol; en même temps les orteils sont fortement infléchis et prennent la forme d'une griffe. Cet équinisme résulte de la prédominance d'action des extenseurs du pied sur les fléchisseurs qui sont surtout, et tout d'abord, atteints par la paralysie.

Les choses restent dans cet état pendant un temps variable, où tout se borne à l'affaiblissement des membres inférieurs et à l'attitude particulière pendant la marche et pendant la station, que nous venons de décrire; mais bientôt, au bout de plusieurs mois à un an, se manifeste le symptôme caractéristique de la maladie, l'*hypertrophie musculaire apparente*. Ce sont généralement les muscles de la jambe, ceux du mollet qui frappent d'abord l'attention par leur volume exagéré (voy. fig. 44); cette hypertrophie s'étend ensuite graduellement et, le plus souvent, symétriquement aux muscles des fesses, de la cuisse, de la région lombaire, du tronc, de l'abdomen, de l'épaule, dans certains cas même (celui de J. Bergeron) aux muscles de la face, surtout aux temporaux. Coste et Gioja et Chvostek mentionnent même l'hypertrophie des muscles de la langue, et ces mêmes auteurs, ainsi que Rinecker, l'hypertrophie du cœur. Il s'agit donc là d'une maladie à tendance progressive et envahissante, à la manière de l'atrophie musculaire progressive, et qui n'affecte pas uniquement la forme paraplégique, ainsi que le pensait Duchenne dans ses premières recherches.

Le type le plus remarquable de généralisation de la pseudo-hypertrophie est assurément la célèbre observation de J. Bergeron, cas intéressant non-seulement par la généralisation de la lésion, qui n'épargnait guère que les pectoraux, mais encore par le degré et l'uniformité de l'hypertrophie. « Les muscles, régulièrement développés, font de tels reliefs à travers la peau, que les membres présentent des formes herculéennes. Vu de face ou de profil, on dirait un lutteur fièrement campé, et défiant un rival. » (J. Bergeron.)

Un fait important à connaître et qui est l'un des caractères constants de la paralysie pseudo-hypertrophique, c'est « l'*amaigrissement* de quelques muscles contrastant avec le développement excessif des autres. » Ce sont surtout les membres supérieurs qui sont le siége de cette maigreur atro-

phique, que le développement excessif de la musculature des membres inférieurs rend encore plus apparente, et qui a fait penser à certains auteurs (Friedreich, Eulenburg) que la pseudo-hypertrophie des membres inférieurs se combine avec une atrophie musculaire progressive des extrémités supérieures.

Les muscles atrophiés sont frappés d'affaiblissement et de parésie, tout autant que ceux qui sont le siége de la pseudo-hypertrophie; en d'autres termes, l'affaiblissement musculaire peut s'accompagner soit d'hypertrophie, soit d'atrophie des muscles atteints; il y a plus, selon la remarque de Duchenne, « le degré de paralysie n'est pas en raison directe du degré de l'hypertrophie musculaire apparente ». Ainsi, dans toutes les observations connues, ce sont les muscles du mollet, les gastro-cnémiens, qui sont le siége de l'hypertrophie la plus accusée ; et cependant, la faiblesse de ces muscles est moins grande que celle des muscles antagonistes de la région antérieure, des fléchisseurs du pied, relativement moins développés; en effet, tous les malades peuvent étendre puissamment le pied, et le relèvent au contraire avec une faiblesse extrême; du reste, la prédominance d'action des gastro-cnémiens s'accuse par l'attitude vicieuse que prend le pied, par l'équinisme avec griffe des orteils.

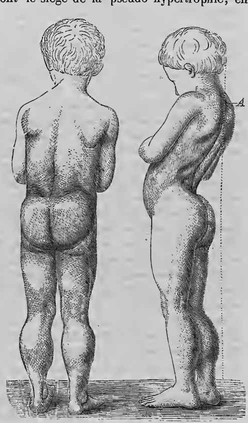


Fig. 44. — *Paralysie pseudo-hypertrophique* chez un enfant de sept ans; développement excessif des muscles des membres inférieurs et des spinaux lombaires contrastant avec la maigreur des membres supérieurs; ensellure (Duchenne).

Les muscles paralysés ne sont pas tous envahis par l'hypertrophie apparente; ils peuvent être atteints d'atrophie plus ou moins marquée; le degré de la paralysie n'est pas en rapport avec celui de l'hypertrophie apparente.

La maladie peut rester pendant un an ou deux bornée aux extrémités inférieures, se traduisant par la difficulté de la marche, l'écartement des jambes, la cambrure et le balancement latéral du tronc. « A ce degré, la

maladie reste stationnaire, en général, pendant plusieurs années; du moins la plupart des jeunes sujets se trouvaient depuis quelque temps dans cet état qui n'a pas changé pendant un ou trois ans encore, et quelquefois jusqu'à une adolescence plus ou moins avancée. Cependant, comme la santé générale de ces enfants est bonne, leurs parents, en voyant leurs formes athlétiques, ne doutent pas de leur guérison prochaine: chez tous, j'ai trouvé cette illusion. » (Duchenne.)

Mais après cette période d'état, qui dure deux à trois ans, quelquefois davantage, une dernière période s'établit, période de *généralisation et d'aggravation de la paralysie*, qui vient dissiper toute illusion. La parésie des extrémités inférieures devient extrême, au point de ne plus permettre au jeune malade de se tenir debout; si, jusque-là, les muscles des membres supérieurs avaient été épargnés, ils sont envahis à leur tour; l'élévation des bras devient pénible, puis impossible; les autres mouvements des membres s'affaiblissent ensuite et se perdent graduellement; les enfants, qui sont en général arrivés à l'adolescence, sont cloués dans leur lit, incapables de se mouvoir, parfois même dans l'impossibilité de rester assis; ils végètent ainsi misérablement pendant un temps souvent fort long, puis « dans une période ultime, ils tombent dans un grand épuisement, et sont rapidement enlevés par une maladie intercurrente ». La mort est généralement causée par une maladie de l'appareil respiratoire, bronchite, laryngo-trachéite, pneumonie, phthisie pulmonaire; dans un cas, douteux il est vrai (W. Müller), elle s'est produite au milieu des symptômes de la démence paralytique; dans un autre, le sujet a succombé à la scarlatine.

Tels sont les caractères principaux de la maladie; il nous faut maintenant revenir sur quelques particularités que nous avons dû omettre dans cette rapide esquisse.

Les muscles hypertrophiés donnent à la palpation, dans les cas avancés surtout, une sensation de mollesse et de semi-fluctuation, analogue à celle d'une masse lipomateuse (Waldenburg); cependant, dans certains cas, la consistance des muscles est ferme ; au moment de la contraction leur relief se dessine vigoureusement et correctement sous la peau mince et souple (Duchenne et J. Bergeron). Parfois même les muscles présentent une dureté et une consistance exagérée, témoignant d'un certain degré de sclérose.

Des contractions fibrillaires s'observent, quoique moins nettes et moins fréquentes que dans l'atrophie musculaire progressive. L'excitabilité mécanique des muscles (au pincement, à la percussion) est parfois augmentée.

Duchenne, en 1861, annonçait que la *contractilité faradique* des muscles pseudo-hypertrophiés est intacte ; depuis, dans son mémoire, il est revenu sur cette opinion et il signale plusieurs cas où la contractilité électro-musculaire était profondément altérée. La contractilité, tant faradique que galvanique, se perd avec les progrès de la maladie; dans un cas (Eulenburg), elle avait complétement disparu sur les muscles de la jambe. Dans les faits d'Oppolzer et de Benedikt (cités par Jaccoud), l'excitabilité faradique des

muscles était diminuée; l'excitabilité galvanique, au contraire, accrue, état qui rappelle celui des muscles dans les paralysies périphériques.

L'électrisation *indirecte* (par l'intermédiaire des nerfs) des muscles atteints demeure plus longtemps efficace et donne des résultats s'éloignant peu de l'état normal. Friedreich, qui a constaté ce fait, l'explique de la façon suivante : l'excitation électrique sollicitant directement le muscle l'atteint difficilement, vu la grande quantité de tissu adipeux qui masque et isole la substance contractile; l'excitation du nerf, au contraire, ne rencontre pas ces difficultés et provoque plus facilement la contraction des muscles. Cependant, dans les cas avancés, l'excitabilité des nerfs est diminuée également, surtout l'excitabilité faradique.

La sensibilité électro-musculaire a été trouvée tantôt augmentée, tantôt affaiblie.

La sensibilité cutanée générale est peu affectée; cependant, dans quelques observations, on trouve mentionnées des douleurs dans les lombes et dans le dos et des sensations de fourmillements et d'élancements douloureux dans les extrémités inférieures, à la période prodromale de la maladie. Rarement on a observé des phénomènes d'anesthésie.

Schützenberger, Griesinger, Eulenburg ont signalé une coloration rouge marbrée, livide, de la peau des extrémités inférieures, avec une sensation habituelle de froid dans cette région ; la température des membres, mesurée au thermomètre, a été trouvée, dans quelques-uns de ces cas, notablement abaissée. Mais, ainsi que le fait remarquer Kelsch, il s'agit là de troubles vaso-moteurs et de la calorification qui n'offrent rien de spécial, et que l'on rencontre fréquemment dans les paralysies musculaires de toute nature.

Les sécrétions cutanées au niveau des membres atteints sont souvent diminuées ; le pannicule graisseux sous-cutané présente parfois une augmentation de volume considérable.

La maladie est toujours apyrétique, et la santé générale n'est altérée que dans les dernières périodes. Les fonctions de la vessie et du rectum sont toujours restées intactes.

Duchenne, à l'origine de ses recherches, avait cru constater chez ses petits malades l'existence de troubles cérébraux à divers degrés ; mais, depuis, la plupart des observations ont montré l'intégrité absolue des fonctions cérébrales.

Étiologie. — La paralysie pseudo-hypertrophique est avant tout une maladie de l'*enfance*. Dans les premières observations recueillies par Duchenne, les troubles de la motilité avaient débuté sinon dès la naissance, du moins à l'âge où les enfants apprennent ordinairement à marcher. Sur 80 cas où les débuts ont été notés, 45 fois le mal a commencé de un à cinq ans, 22 fois de cinq à dix ans, 8 fois de onze à seize ans ; 5 fois seulement il a frappé des adultes de vingt-six, trente, quarante, quarante-un, quarante-trois ans (Eulenburg).

Une autre donnée étiologique intéressante est relative au sexe ; le *sexe masculin* est singulièrement prédisposé. Sur 86 observations, 70 appartiennent à des enfants du sexe masculin ; la proportion à l'égard du sexe fémi-

nin est donc comme 9 : 2 (Eulenburg). En outre, les femmes atteintes le sont généralement à un âge plus avancé que les individus mâles, et la plupart des cas observés chez l'adulte appartiennent au sexe féminin (Friedreich).

La pseudo-hypertrophie est une maladie *héréditaire* au premier chef, une maladie de famille, et à cet égard comme à d'autres points de vue encore, l'étiologie se rapproche de celle de l'atrophie musculaire progressive. Il est fréquent de voir plusieurs frères être atteints, et souvent à la même période de l'existence. Heller, Wagner, Seidel, ont observé la maladie sur 3 frères; Lutz et Eulenburg chez 3 sœurs; Meryon a rapporté l'histoire de 4 frères ou sœurs atteints de la même maladie; Barsikow (cité par Eulenburg) a observé 24 cas se répartissant sur 2 familles seulement! Les garçons sont frappés de préférence aux filles. Mais, chose remarquable, si les filles sont réfractaires à la maladie, elles ont le fatal privilége de la transmettre à leurs enfants mâles sans la contracter elles-mêmes (Heller, Lutz). L'histoire de l'hémophilie, qui est également une maladie surtout masculine, offre l'exemple de la même particularité.

Comme causes occasionnelles, Heller a invoqué l'influence d'une habitation froide et humide; mais Duchenne n'a eu à relever cette cause dans aucune de ses observations. Quelquefois la maladie a débuté à la suite d'une fièvre éruptive, surtout de la rougeole (Oppolzer, Griesinger, Hoffmann), ou dans le cours de la scrofule (Wernich, Seidel); dans un cas, on a invoqué l'influence d'un traumatisme, une chute hors du lit, vers l'âge de quatre ans.

Anatomie pathologique. — La première observation anatomique sur l'état des muscles est due à Billroth qui *excisa* sur le vivant, chez le malade de Griesinger, un fragment du deltoïde paralysé et hypertrophié. Le fragment excisé ressemblait, pour l'aspect et la consistance, à du tissu adipeux sans mélange de substance musculaire; à l'examen microscopique, on trouva « les faisceaux musculaires dans un état d'intégrité complète, séparés par une quantité énorme de tissu adipeux..., les fibres n'étaient atteintes d'aucune dégénérescence, et l'on ne voyait, en particulier, aucune trace de transformation graisseuse ». Wernich, Heller, examinant également des fragments excisés, arrivèrent aux mêmes conclusions; toutefois, Heller mentionne l'atrophie et la gracilité d'un certain nombre de faisceaux primitifs.

La première autopsie fut faite par Eulenburg et Cohnheim; les muscles augmentés de volume étaient de consistance pâteuse, jaunâtres, et, par places, difficiles à distinguer du tissu adipeux sous-cutané; atrophie et diminution de volume considérable des muscles du tronc et des extrémités supérieures. Au microscope, développement excessif du tissu adipeux interstitiel; les fibrilles musculaires, nettement striées, offraient une réduction notable de leur diamètre, sans dégénérescence graisseuse; interposés entre les faisceaux primitifs, Cohnheim constata des tractus fibroïdes qu'il considère comme des gaînes de sarcolemme vides. Au milieu des faisceaux primitifs atrophiés, il en existait quelques-uns très-larges, d'un diamètre 2 ou 3 fois supérieur au diamètre normal.

Les centres nerveux, les racines spinales, les nerfs du grand sympathique et les nerfs périphériques ne révélèrent, ni à l'inspection macroscopique ni à l'examen histologique, aucune altération appréciable.

En France, Duchenne (de Boulogne) se procura des spécimens de muscle altéré, non par l'excision, mais par un procédé plus inoffensif, par l'emploi de son *emporte-pièce histologique;* l'examen microscopique pratiqué plusieurs fois par Duchenne et Ordonez fit reconnaître, comme dans les cas précédents, une hyperplasie abondante du tissu conjonctif interstitiel, avec infiltration adipeuse, la diminution du diamètre transversal et la striation moins nette des faisceaux primitifs.

W. Müller et O. Barth ont publié chacun une observation qu'ils qualifient de paralysie pseudo-hypertrophique, et où ils constatèrent, à l'autopsie, des altérations spinales très-accusées (atrophie des cellules antérieures de la substance grise, sclérose des cordons latéraux, sclérose des racines et des nerfs périphériques). Charcot, dans la critique judicieuse qu'il fait de ces observations, montre qu'il ne s'agit pas là de la maladie appelée paralysie pseudo-hypertrophique, mais d'amyotrophies spinales, avec substitution graisseuse concomitante. Le cas de O. Barth, notamment, est un exemple net, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, de ce que Charcot a décrit sous le nom de sclérose latérale amyotrophique; celui de W. Müller est relatif à une femme de trente-quatre ans, atteinte de démence paralytique.

L'autopsie la plus récente et la plus complète est celle publiée par Charcot; il s'agit du petit malade dont l'histoire clinique a été recueillie avec un si grand soin par J. Bergeron, et qui succomba dans son service, à l'âge de quatorze ans, à la suite d'une broncho-pneumonie.

Les muscles les moins atteints, plutôt atrophiés qu'hypertrophiés, le psoas, le sacro-lombaire, les pectoraux offraient à l'œil nu un aspect presque normal, avec une consistance toutefois plus ferme, rappelant celle du tissu fibreux. A l'examen microscopique, un premier fait qui frappe, c'est une hyperplasie considérable du tissu conjonctif (perimysium internum) qui forme des travées épaisses séparant les faisceaux musculaires primitifs.

Les muscles plus profondément atteints (deltoïde) offraient à l'œil nu un aspect jaunâtre, lardacé, franchement graisseux; à l'examen histologique, le tissu conjonctif interstitiel est moins abondant et remplacé par de nombreuses vésicules adipeuses; sur certains points même, la substitution graisseuse est tellement intense, que les fibrilles conjonctives ont presque complétement disparu.

Quant aux faisceaux musculaires primitifs, leur diamètre est déjà notablement réduit dans les muscles scléreux; il l'est encore bien plus dans les périodes plus avancées, quand l'infiltration graisseuse insterstitielle s'est effectuée; mais « la majeure partie des faisceaux musculaires, ceux même qui ont subi une atrophie très-prononcée, conservent jusqu'aux dernières limites la striation transversale la plus accusée. Ni la gaîne du sarcolemme, ni les noyaux qu'elle renferme ne présentent d'altération, et la substance musculaire ne présente aucune trace de dégénérescence granulo-graisseuse. »

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on remarque un trouble de la striation transversale, un état granuleux de la substance contractile, et la présence d'un certain nombre de noyaux à l'intérieur du sarcolemme. C'est toujours l'atrophie simple qui domine.

En résumé, de par l'interprétation de ces faits histologiques, Charcot est amené à admettre deux stades anatomiques successifs dans l'altération musculaire propre à la paralysie pseudo-hypertrophique : un premier stade, caractérisé anatomiquement par l'hyperplasie conjonctive interstitielle, cliniquement par l'affaiblissement parétique des muscles, sans hypertrophie apparente, parfois même avec un certain degré d'atrophie; le second stade est caractérisé par la substitution graisseuse interstitielle, à laquelle correspond, en clinique, la pseudo-hypertrophie musculaire. Quant à la fonte atrophique de la suhstance contractile, déjà très-nette dans le premier stade, elle s'accuse encore et atteint les dernières limites dans la seconde période.

L'examen minutieux de la moelle, à différentes hauteurs, sur des coupes faites avec la plus grande habileté par Pierret, n'a pennis de constater l'existence d'aucune altération, ni de la substance grise, ni des faisceaux hlancs. Même résultat pour les racines spinales et les nerfs périphériques, même pour les filets intra-musculaires (le grand sympathique, malheureusement, n'a pu être examiné). Ces résultats négatifs viennent corroborer les conclusions analogues d'Eulenhurg et Cohnheim.

Nature de la maladie. — L'existence de la paralysie pseudo-hypertrophique, à titre d'espèce morhide spéciale et bien définie, était admise par la majorité des auteurs, après la publication de la monographie fondamentale de Duchenne, quand dans ces derniers temps Friedreich lui a contesté toute autonomie, pour ne l'envisager que comme une variété de l'atrophie musculaire progressive.

Il faut d'abord se rappeler que, pour Friedreich, l'atrophie musculaire progressive n'est pas liée à l'existence d'une lésion spinale, point de départ et cause première de la myopathie. Pour lui, il s'agit là d'une affection primitivement musculaire, caractérisée par une myosite chronique avec hyperplasie conjonctive interstitielle ; quant aux altérations nerveuses périphériques ou centrales, elles seraient consécutives à l'affection des muscles et, dans certains cas, pourraient faire absolument défaut. De sorte que l'existence de lésions spinales (purement contingentes et secondaires pour Friedreich) dans l'atrophie musculaire progressive, leur absence dans la paralysie pseudo-hypertrophique ne sauraient être invoquées comme établissant une distinction réelle entre ces deux processus.

D'autre part, la lésion anatomique des muscles, si différente en apparence, serait en réalité, dans les deux cas, identique dans ses traits histologiques essentiels : dans l'une et dans l'autre maladie on constate l'atrophie de la fibre contractile, avec une hyperplasie conjonctive médiocre dans l'atrophie musculaire progressive, avec une hyperplasie interstitielle plus active et surtout avec une infiltration graisseuse considérable dans la pseudo-hypertrophie.

Militerait encore en faveur de l'identité la coexistence fréquente, sur le même sujet, de l'atrophie de certains muscles avec la fausse hypertrophie des muscles d'une autre région.

Friedreich invoque d'autres considérations encore, celles-ci d'ordre clinique et étiologique. Les deux maladies sont plus fréquentes chez les sujets du sexe masculin; toutes deux sont souvent héréditaires (il cite à ce sujet le fait remarquable de Russel qui, dans une même famille, observa deux frères atteints d'atrophie musculaire progressive; le troisième, de paralysie pseudo-hypertrophique). Les deux maladies comportent le même sombre pronostic, et sont l'une et l'autre fatalement progressives.

En un mot, dans l'opinion de Friedreich, la pseudo-hypertrophie n'est qu'une variante de l'atrophie musculaire progressive; les différences entre les deux processus, loin d'être radicales et foncières, ne reposeraient que sur des particularités accessoires, liées à l'âge différent des sujets chez lesquels les deux variétés s'observent. Si l'atrophie musculaire chez l'enfant, au lieu d'évoluer comme chez l'adulte, s'accompagne volontiers de surcharge graisseuse interstitielle, cela résulte de la facilité toute physiologique avec laquelle les dépôts de graisse s'effectuent dans le jeune âge. Du reste, chez l'adulte aussi, dans certaines amyotrophies, on voit survenir de la lipomatose musculaire interstitielle. Que si la paralysie pseudo-hypertrophique débute par les extrémités inférieures, alors que l'atrophie musculaire progressive commence par les membres thoraciques, cela tiendrait, selon Friedreich, aux efforts qu'accomplissent les membres pelviens chez les enfants qui commencent à marcher.

C'est par cette série d'arguments que Friedreich est amené à considérer la paralysie pseudo-hypertrophique comme étant « une forme de l'atrophie musculaire progressive, modifiée par une prédisposition morbide précoce et intense, et par certaines particularités propres à l'âge infantile. » Mais toute cette argumentation, si ingénieuse qu'elle soit, ne saurait résister à une critique rigoureuse. Tout d'abord, à n'envisager que le côté anatomique du problème, l'hypothèse de Friedreich, d'après laquelle les lésions spinales dans l'atrophie musculaire progressive ne seraient que secondaires et pourraient même faire défaut, ne saurait être maintenue après les travaux si remarquables de l'école anatomo-pathologique française, confirmés par les recherches de contrôle d'observateurs de tous les pays. L'atrophie musculaire progressive étant une amyotrophie spinale, et la moelle et les racines se trouvant, au contraire, intactes dans la pseudo-hypertrophie, il y a déjà, à ce point de vue, entre les deux maladies, une différence anatomique profonde. D'autre part, la lésion musculaire elle-même, dans les deux processus, présente des différences histologiques dont Friedreich fait trop bon marché. Au point de vue clinique, l'assimilation que nous discutons est encore plus précaire. La pseudo-hypertrophie n'est pas une simple variété infantile de l'atrophie musculaire progressive. L'atrophie musculaire progressive infantile existe, Duchenne l'a décrite avec soin; elle présente chez l'enfant les caractères essentiels de l'atrophie musculaire légitime, de celle qu'on observe chez l'adulte, avec cette différence, cependant, qu'elle débute par

l'atrophie des muscles de la face, de l'orbiculaire des lèvres, envahissant ensuite les extrémités supérieures, puis le tronc, puis, et en dernier lieu seulement, les extrémités inférieures, mais ne débutant jamais, comme la pseudo-hypertrophie, par les muscles de la jambe, n'affectant jamais une marche ascendante.

Il faut donc renoncer à la doctrine uniciste de Friedreich, et accepter la distinction dichotomique établie par Duchenne et qui s'appuie sur des considérations anatomo-pathologiques et cliniques d'égale valeur.

Quelle est donc la signification de cette singulière affection et comment comprendre son mode pathogénique? Dans l'état actuel de la question, il faut s'en tenir aux notions bien assises et se résigner, provisoirement, à n'y voir qu'une *cirrhose* ou *sclérose musculaire progressive*. Est-ce une maladie protopathique du muscle? Le fait paraît douteux, et Charcot lui-même, qui a démontré l'indépendance de la maladie vis-à-vis de la moelle et des racines « spinales, en appelle à de nouvelles recherches avant de rien décider à l'égard de l'état anatomique du grand sympathique ou des nerfs périphériques dans la paralysie pseudo-hypertrophique ».

Diagnostic. « La paralysie pseudo-hypertrophique, écrit Duchenne, peut être confondue: 1° avec l'atrophie musculaire progressive de l'enfance; 2° avec la paralysie atrophique (spinale) de l'enfance; 3° avec la marche tardive, occasionnée, chez l'enfant, par la difficulté des mouvements instinctifs de la marche, ou par certaines lésions cérébrales ».

Nous venons d'esquisser les principaux traits de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance; le début par la face, par l'orbiculaire des lèvres et les zygomatiques, la marche *descendante*, la répartition bizarre de l'atrophie la distinguent nettement de la pseudo-hypertrophie, dont la marche est *ascendante*, qui envahit d'emblée et simultanément tous les muscles d'un membre ou d'un segment de membre, et dans laquelle la paralysie ou la parésie est bientôt suivie d'une hypertrophie apparente.

La paralysie infantile (paralysie atrophique de l'enfance) débute généralement par de la fièvre; elle est, au début, généralisée, très-étendue, ou paraplégique, ou hémiplégique, ou portant sur un membre entier; tous les muscles sont paralysés d'emblée et complétement. Puis tout se rétablit, sauf quelques muscles seulement qui demeurent définitivement atrophiés. Très-étendue donc et souvent généralisée au début, la paralysie infantile a pour caractères de se limiter, de se localiser ultérieurement sur quelques muscles. La paralysie pseudo-hypertrophique, outre les autres traits distinctifs qui la feront reconnaître, est apyrétique; localisée au début, elle se généralise consécutivement et présente par conséquent une marche précisément inverse de la paralysie infantile.

Enfin, l'examen histologique de parcelles de muscle retirées à l'aide du harpon histologique, en permettant de constater la stéatose interstitielle, complétera le diagnostic dans les cas douteux.

Souvent, pour des motifs difficiles à établir, des enfants, sains du reste, apprennent péniblement et tardivement à marcher; mais dans ces cas, d'observation quotidienne, on ne constate ni l'écartement des jambes, ni

l'ensellure, ni le dandinement exagéré, ni surtout la saillie des mollets, qui caractérisent les débuts de la pseudo-hypertrophie. Enfin, quand la marche de l'enfant est retardée par une affection cérébrale, on constate les symptômes habituels de cette affection, l'hébétude, l'arrêt de développement intellectuel et surtout un écoulement plus ou moins abondant de salive par la bouche entr'ouverte, signe sur lequel Duchenne insiste particulièrement, et qui ne s'observe pas dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Pronostic, traitement.— Vu la tendance presque irrévocablement progressive de la maladie, le pronostic est des plus sombres; toutefois l'autorité de Duchenne permet de penser que, traitée dès ses débuts, la maladie peut rétrocéder et guérir; plus tard elle ne pardonne plus et conduit les malheureux enfants, au bout d'un temps souvent fort long, à la généralisation de la paralysie et à la mort.

La faradisation localisée, aidée de l'hydrothérapie et du massage, a donné à Duchenne deux guérisons de la maladie, à sa première période. Dans les stades plus avancés, sans avoir la même efficacité, ces moyens exerceront encore une influence favorable en retardant les progrès du mal. La galvanisation du grand sympathique a donné quelques résultats à Benedikt, mais a échoué entre les mains d'Erb et de Chvostek. L'iodure de potassium, la strychnine, le seigle ergoté ont été administrés sans succès.

Syphilis musculaire. — **Myopathies syphilitiques.** — Le système musculaire est un des siéges de prédilection des accidents syphilitiques; comme la plupart des grands systèmes de l'économie, les muscles sont frappés, non-seulement dans les stades avancés du mal, par des manifestations d'ordre tertiaire, mais souvent dès le début et d'une façon toute précoce. Pendant tout le cours de la syphilis, les muscles peuvent donc être atteints, et ils trahissent leur souffrance tantôt par des troubles purement fonctionnels, tantôt par des altérations anatomiques profondes et caractéristiques. Les *myopathies* syphilitiques, comme les appelle Mauriac, constituent donc un chapitre spécial de la syphilis, et qui n'est pas dénué d'intérêt. L'histoire de la syphilis musculaire profonde, gommeuse, est faite et bien faite depuis longtemps, grâce aux recherches surtout anatomiques de Ricord, de Bouisson, de Virchow, de Notta, surtout à A. Fournier, mais c'est Mauriac que l'on doit de mieux connaître l'histoire clinique des manifestations musculaires du mal napolitain; et c'est dans les leçons récentes de ces deux éminents syphilographes que nous avons puisé la plupart des documents qui vont suivre.

Myosalgies, affaiblissement, amaigrissement musculaire, tremblement syphilitique. — Il n'est pas rare, chez les syphilitiques, dès le début ou dans le cours des accidents secondaires, de constater un sentiment indéfinissable de lassitude, de fatigue musculaire et de courbature: les sujets deviennent apathiques, paresseux, incapables de tout effort physique ou intellectuel prolongé. Cet état particulier indique moins une souffrance propre aux muscles, que la mauvaise constitution de l'ensemble de l'économie, telle qu'on la constate non-seulement dans la syphilis, mais dans

la plupart des intoxications et même dans les états purement anémiques ou chlorotiques.

A la même période initiale de la syphilis, naissent parfois des douleurs franchement musculaires, occupant le corps même du muscle, sourdes et tensives au moment du repos, avec des exacerbations provoquées par les mouvements et par la pression : tous symptômes que l'on retrouve, avec les mêmes caractères, dans le rhumatisme musculaire. Les mouvements paraissent gênés, ce qui tient, non pas à une difficulté dans les contractions, mais uniquement à la douleur qu'elles provoquent. Tout se borne du reste au phénomène douleur, et la palpation la plus attentive ne permet pas de rien constater d'anormal dans l'état du muscle.

Il s'agit là d'une véritable *myosalgie,* ainsi que l'appelle A. Fournier, qui a surtout appelé l'attention sur ce symptôme et l'a décrit avec soin dans ses leçons cliniques. Selon cet auteur, les muscles atteints de préférence sont ceux des cuisses et des jambes, de l'épaule, de l'avant-bras, le trapèze, d'où une variété de torticolis syphilitique, et les muscles de la région lombaire. Comme tous les troubles sensitifs dans la syphilis, ces douleurs sont plus fréquentes et plus prononcées chez la femme que chez l'homme. Elles sont, du reste, souvent associées à des douleurs articulaires et périostiques et présentent volontiers les exacerbations nocturnes propres aux souffrances syphilitiques. Que l'on se représente ces douleurs musculaires et articulaires, accompagnées parfois d'épanchement dans les synoviales articulaires ou dans les gaînes tendineuses, d'un mouvement fébrile plus ou moins accusé, de pâleur rapide, d'insomnie, de sueurs, et l'on comprendra combien la confusion avec une attaque de rhumatisme subaigu est facile. Fournier insiste avec raison sur les erreurs d'interprétation que peut entraîner et qu'entraîne souvent cet ensemble pathologique, simulant à s'y méprendre le rhumatisme commun et qu'il désigne sous le nom de *pseudo-rhumatisme syphilitique.*

L'absence d'antécédents rhumatismaux, l'existence d'éruptions offrant les caractères des exanthèmes syphilitiques et non rhumatismaux, l'adénopathie, l'impuissance des moyens anti-rhumatismaux vulgaires mettront sur la voie du diagnostic et feront aisément reconnaître une infection syphilitique récente.

Les myosalgies syphilitiques offrent une durée variable, depuis quelques jours jusqu'à plusieurs semaines ; elles se dissipent soit spontanément, en même temps que la maladie, abandonnée à elle-même, progresse, soit surtout sous l'influence d'un traitement spécifique.

La langueur, la courbature, les sensations douloureuses ne sont pas les seuls symptômes que l'on constate sur le système musculaire, dans le cours de la syphilis ; la *débilité musculaire* peut être tellement accusée, qu'elle cesse d'être un phénomène en quelque sorte banal, pour constituer un véritable symptôme et, en apparence du moins, l'un des plus inquiétants du mal syphilitique. C'est encore à Fournier que l'on doit d'avoir spécialement appelé l'attention sur les caractères de cette asthénie musculaire si fréquente au début de la syphilis, pendant et parfois même avant l'appa-

rition des premiers accidents secondaires; symptôme par conséquent franchement précoce et qui n'a rien à voir avec l'affaiblissement et l'amaigrissement musculaires que la cachexie syphilitique, au même titre que toute autre cachexie, entraîne ultérieurement à sa suite. — Très-rapidement, en quelques semaines, les sujets s'affaiblissent d'une façon étrange et profonde; vigoureux et actifs auparavant, ils se voient forcés de renoncer à tout travail; le moindre exercice leur coûte, le plus petit effort les essouffle et les épuise. Fournier, sur un grand nombre de femmes, a pu suivre cette déperdition rapide et graduelle des forces à l'aide du dynamomètre; c'est ainsi qu'en moins de trois semaines, chez une jeune femme robuste, il a vu la force musculaire tomber de 31 à 19 kilogrammes.

Le plus souvent les muscles, en même temps qu'ils s'affaiblissent, maigrissent, perdent leur volume et leur relief primitifs; cet *amaigrissement*, cette fonte musculaire impriment à la cachexie précoce de la syphilis une allure et un cachet particulièrement effrayants.

Autant la déchéance musculaire est rapide et parfois presque foudroyante, autant aussi la restitution est prompte et le plus souvent facile, surtout quand intervient un traitement bien dirigé, et dont le dynamomètre aussi permet de mesurer quotidiennement l'heureuse influence. Quelquefois cependant, la réparation demande des années à s'effectuer; dans quelques cas même, le système musculaire ne se remet jamais de cette violente secousse et les sujets ne retrouvent plus leur vigueur première. Fournier cite à ce sujet l'observation curieuse d'un lutteur, doué d'une force herculéenne qui, à la suite d'une vérole, dut définitivement renoncer à sa profession.

Il s'en faut que tous les sujets soient ainsi influencés par l'action initiale du virus syphilitique; ce sont les femmes, et particulièrement les femmes jeunes, délicates, lymphatiques et nerveuses, qui sont de préférence éprouvées de la sorte; ce sont, d'une façon plus générale, les individus chez lesquels « la maladie, affectant dès la période secondaire la forme que l'on pourrait appeler splanchnique, exerce sur l'économie une double influence dépressive et dénutritive ». Il semblerait que, dans ce cas, la syphilis, procédant d'une façon orageuse et à la manière des maladies infectieuses aiguës, des pyrexies, détermine, comme la fièvre typhoïde, par exemple, une dénutrition hâtive de tous les tissus et surtout la colliquation du système musculaire.

Quant à l'affaiblissement et à l'émaciation musculaires que l'on observe dans les stades ultimes de la syphilis, ils se rattachent moins au mal napolitain lui-même qu'à la cachexie terminale, et leur étude, par conséquent, ne présente pas de particularité qui doive nous arrêter.

Fournier a également mentionné, comme se produisant dans les premières phases de la syphilis constitutionnelle, un *tremblement* particulier, occupant les membres, et surtout les extrémités supérieures, variable d'intensité et de forme et qu'il désigne sous le nom de *tremblement syphilitique secondaire*, pour le bien distinguer des différents tremblements qui parfois accusent, dans les stades tertiaires de la maladie, l'atteinte profonde subie par

les centres nerveux. Qu'il ne s'agit pas là de tremblement mercuriel, Fournier n'a pas de peine à le montrer ; en effet, ce tremblement ne présente aucun des caractères du tremblement hydrargyrique ; en outre, on l'observe chez des sujets vierges de toute médication spécifique ; bien plus, il s'amende et disparaît volontiers à la suite d'un traitement mercuriel ; ce n'est pas davantage un tremblement alcoolique, héréditaire, nerveux, etc. Faut-il donc, dans ce tremblement, fréquent surtout dans la syphilis féminine, voir le résultat de l'action directe du virus sur les centres nerveux, et l'intoxication syphilitique agirait-elle, dans ce cas, comme le font d'autres intoxications s'accompagnant également de tremblement, comme l'alcoolisme, le saturnisme, le mercurialisme ? Ou bien, au contraire, l'infection syphilitique n'engendre-t-elle le tremblement que d'une manière indirecte, en provoquant ces états d'anémie et de débilitation qui s'accusent si volontiers par ce trouble particulier de musculation ? n'est-ce en un mot qu'une des mille variétés du tremblement asthénique ? Les deux opinions peuvent être soutenues ; mais nous avouons incliner vers la dernière, rien dans la forme ni dans les caractères graphiques du tremblement syphilitique ne lui imprimant un cachet pathognomonique.

Contractures syphilitiques. — On a confondu sous ce nom des états musculaires complexes, développés sous l'influence de la syphilis et reconnaissant des mécanismes variables ; mais il importe de réserver cette qualification pour une affection rare, occupant presque toujours le biceps brachial, et caractérisée par une flexion forcée et permanente du coude, avec impossibilité de déterminer l'extension (affection syphilitique du biceps, (Mauriac).

Cette affection a été étudiée, pour la première fois, avec soin par Notta (de Lisieux), dans un mémoire sur la rétraction musculaire syphilitique ; tout récemment, Mauriac a de nouveau appelé l'attention sur cet accident peu commun de la syphilis et en a fait l'objet de remarquables leçons cliniques ; c'est d'après cette étude magistrale que nous résumerons l'histoire de « l'affection syphilitique du biceps ».

On peut l'observer à toutes les périodes de la syphilis. Ricord, qui la confondait avec la rétraction musculaire consécutive à la myosite gommeuse, la considère comme un accident d'ordre constamment tertiaire ; Notta est moins exclusif, et, tout en la rangeant parmi les accidents tertiaires, il mentionne quelques cas où elle rentrait dans la classe des accidents secondaires ou de transition. Dans les observations de Mauriac, elle constitue un symptôme précoce, se rencontrant surtout dans les premières phases de la maladie.

L'affection débute lentement, insidieusement, par une gêne dans la région du coude, avec flexion graduelle et permanente de l'articulation ; le mouvement d'extension devient de plus en plus limité, et quand on essaie de redresser de force l'articulation, on provoque une douleur vive en même temps que le tendon du biceps fait saillie sous la peau ; le corps du muscle, au contraire, même dans ces manœuvres douloureuses, ne paraît ni rigide ni contracturé.

Dans quelques cas, la flexion complète est impossible aussi bien que

l'extension, et indique que le triceps aussi, quoiqu'à un degré moins prononcé, participe au mal. Dans ces cas, les mouvements du coude sont très-restreints, et il existe une véritable *ankylose musculaire* (Mauriac).

L'examen attentif de la région montre que l'articulation est intacte, ainsi que les bourses tendineuses, celle du tendon du biceps notamment. Quant au tendon lui-même, « il est toujours, dit Mauriac, dur, rigide, saillant, tendu comme une corde entre le muscle et son point d'insertion sur le radius ; en un mot, on le trouve dans le même état que pendant une violente contraction du muscle, et c'est le contraste entre cette tension et l'inertie apparente de la fibre musculaire qui est vraiment curieux ». En effet, et Mauriac insiste particulièrement sur ce point, le muscle est flasque plutôt que dur, ou du moins n'offre pas la consistance ferme d'un muscle contracturé; cependant, il est raccourci, ramassé sur lui-même et « s'il n'a pas la fermeté et la dureté du tissu musculaire en état de contraction, il ne présente pas non plus la flaccidité du muscle au repos ». Pas ou presque point de douleur spontanée; mais la douleur provoquée par les essais d'extension forcée est vive; elle présente le plus souvent un siége d'élection qui est l'insertion de la portion charnue du muscle sur le tendon ; la pression directe, portant sur ce point, est également douloureuse (Notta).

Si le biceps brachial est, par excellence, le siége de la contracture syphilitique, d'autres muscles peuvent en être atteints également, quoiqu'à un degré beaucoup moins prononcé; tels sont le long supinateur, le triceps brachial, les muscles de la face postérieure de la cuisse (Notta, Mauriac). Notta, dans cinq observations de contracture bicipitale qu'il relate, a trouvé la lésion à *droite* 3 fois, 2 fois à gauche; dans les cas de Mauriac, 6 fois au contraire la lésion était à *gauche*, 3 fois à droite ou des deux côtés. Il n'est donc pas possible d'invoquer la contraction fréquemment répétée des muscles du membre supérieur droit, comme cause prédisposante de la localisation de l'affection.

Abandonnée à elle-même, la contracture peut durer pendant des mois et même des années; même sans traitement, elle finit par se dissiper, graduellement, comme elle s'était établie ; traitée par la médication spécifique, elle guérit toujours et complétement au bout de quelques mois. Elle appartient donc à l'ordre des myopathies syphilitiques bénignes et facilement résolutives, en ce sens que, quelle que soit sa durée, elle ne compromet jamais d'une façon sérieuse et définitive ni la structure du muscle, ni celle du tendon.

Quelle est la nature de cette singulière manifestation syphilitique? On ne peut guère émettre à cet égard que des hypothèses, l'examen anatomique direct ayant fait défaut jusqu'ici ; cependant la saillie manifeste du tendon, la localisation de la douleur à son niveau, l'absence de rigidité du muscle pouvaient donner l'idée d'une lésion surtout tendineuse. Mauriac, dans la judicieuse discussion qu'il consacre à ce point spécial, montre que ce raccourcissement du tendon est surtout apparent et n'est pas plus prononcé que celui que l'on constate lors de la contraction normale du biceps; d'autre part, le muscle lui-même est, sinon rigide, du moins revenu sur

lui-même, et semi-contracturé ; exploré par le courant faradique, il montre une diminution notable de la contractilité aussi bien que de la sensibilité électrique : tous arguments qui forcent à regarder le muscle comme étant le siége principal, sinon unique de l'affection. Dans l'opinion de Mauriac, « la myopathie bicipitale se rattache à une lésion hyperhémique ou sub-inflammatoire du muscle, analogue aux processus de même nature qui se manifestent si communément dans toutes les parties de l'organisme pendant la première période de la maladie constitutionnelle. » Que si le muscle biceps est frappé de préférence, cela peut tenir à ce que, par sa contraction incessante, il est particulièrement sollicité à réagir d'une façon morbide, à s'enflammer et à se contracturer ; du reste, d'autres muscles encore, les fléchisseurs de la jambe, ceux de la cuisse, le triceps brachial, peuvent également être atteints de cette variété de contracture, ce qui indique qu'il s'agit là d'un processus capable de se généraliser, et non pas d'un accident purement local.

Syphilis musculaire profonde. — Myosite syphilitique gommeuse. — La syphilis musculaire profonde, celle qui s'accuse par des altérations gommeuses ou simplement inflammatoires des muscles, est connue et étudiée depuis plus longtemps que les myopathies surtout fonctionnelles que nous venons de passer en revue. Astruc déjà mentionne le dépôt, dans les muscles des syphilitiques, de petites tumeurs ou ganglions donnant lieu à une douleur rhumatismale. Vinrent plus tard des observations intéressantes, mais toujours isolées, de Ph. Boyer, de Lagneau, de Ricord, de Nélaton, etc. ; mais c'est à la monographie importante de Bouisson (de Montpellier) et au chapitre que Virchow a consacré à la syphilis musculaire dans son *Traité des tumeurs*, que ce point spécial de l'histoire de la syphilis est redevable de ses principaux progrès.

Les lésions musculaires dont il s'agit ici appartiennent à l'ordre des accidents tardifs de la syphilis, des accidents communément dénommés tertiaires ; cependant, comme du reste toutes les manifestations gommeuses, on peut, dans certains cas exceptionnels (Bouisson, Mauriac), les observer d'une façon précoce.

Virchow admet deux formes anatomiques de myosite syphilitique : l'une, *fibreuse simple;* l'autre, *gommeuse.* C'est cette dernière surtout qu'il importe de connaître.

Les muscles atteints de préférence sont ceux des extrémités supérieures, du cou, le sterno-mastoïdien, le trapèze, les muscles du mollet, ceux de la cuisse; la langue, les muscles du pharynx et du larynx peuvent aussi présenter des gommes, non-seulement sous-muqueuses, mais réellement intra-musculaires. Murchison rapporte un cas de gomme du diaphragme.

Les gommes musculaires offrent un diamètre variable, et qui peut atteindre jusqu'à plusieurs pouces (Billroth); elles sont dures, rougeâtres, blanc jaunâtre et peu sèches à la section (Virchow). Les caractères histologiques sont ceux des tumeurs gommeuses, en général : néoplasie constituée par de jeunes cellules rondes, uninucléaires, avec tendance rapide à la métamorphose graisseuse. La part exacte que la fibre musculaire propre

ment dite prend au processus est encore mal connue; il est probable que le périmysium est primitivement et surtout le siége de la néoplasie, et que le faisceau primitif n'est atteint que plus tard et consécutivement.

Les gommes des muscles sont, en général, peu douloureuses; elles se développent lentement, sans cause appréciable, parfois à la suite d'un coup ou d'un effort musculaire (cas de Mauriac, de Ledentu). La contraction du muscle est généralement douloureuse (Rollet). Ces gommes peuvent se dissiper spontanément, par résorption, sans cicatrice déprimée, sans modification aucune de la peau, ou bien elles s'abcèdent en donnant issue à une matière brunâtre, épaisse, mélangée de pus et de sang, ou bien encore elles prennent une consistance cartilagineuse ou osseuse (Rollet).

Les gommes des muscles de la langue méritent une mention spéciale, à cause des erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent donner lieu. Virchow a observé « une tumeur de ce genre qui avait envahi à peu près la moitié de la langue; elle était dure au toucher et incommodait beaucoup le malade. Ces tumeurs, qui sont presque toujours indolentes, croissent quelquefois avec rapidité et peuvent finir par s'ulcérer. On pourrait les confondre avec le cancer... Comme il est reconnu que les tumeurs gommeuses de la langue se résolvent très-lentement, mais avec certitude, par un traitement antisyphilitique, il n'y a jamais à opérer ».

Une localisation importante du processus syphilitique est celle qui porte sur le muscle cardiaque : le myocarde est parfois le siége de productions gommeuses. Ricord, dans sa clinique iconographique, en publia une première observation avec une planche qui est un exemple remarquable de gomme développée dans l'épaisseur du ventricule gauche. Lebert, Virchow, Lhonneur, Wilks, Rutherford-Haldane, Rosen, ont fait connaître des faits analogues, que Virchow analyse dans son article sur la syphilis. Dans tous ces cas, il s'agit de tumeurs développées dans le myocarde, « caséeuses, assez molles, présentant une surface lobulée, et faisant saillie à travers la paroi en dehors et en dedans du cœur ». Virchow pense même que la plupart des « grands tubercules du cœur » ne sont autre chose que des tumeurs gommeuses.

Les gommes du cœur sont le plus souvent multiples, quelquefois solitaires. Leurs dimensions varient depuis celle d'un pois jusqu'au volume d'un œuf de pigeon; elles atteignent leur plus grand développement sur la cloison. A l'incision, elles se montrent constituées par une masse jaune blanc, jaune brunâtre, homogène, dense, tantôt sèche, tantôt humide, entourée de tissu conjonctif, quelquefois blanc et calleux, d'autres fois mou et très-vasculaire (Virchow).

Existe-t-il une myocardite syphilitique interstitielle sans tumeur gommeuse? Virchow en admet la possibilité, mais sans preuve certaine à l'appui. Diettrich, Demme, Biermer, ont observé des faits de myocardite interstitielle chez des sujets syphilitiques, mais sans que la relation étiologique fût clairement établie (*voy.* art. Cœur, *Myocardite*).

Tantôt la myocardite gommeuse passe inaperçue et ne se révèle qu'à l'autopsie; d'autres fois elle entraîne des troubles fonctionnels considé-

rables, de la cyanose, de la dyspnée, de l'œdème et parfois la mort subite par syncope.

Le traitement des myosites syphilitiques ne comporte pas d'indication spéciale; comme tous les accidents tertiaires, elles sont justiciables de la médication iodée ou d'un traitement mixte.

Traités généraux.

BICHAT, Anatomie générale, 3e édit., revue par Blandin. Paris, 1846, t. III, p. 301-534.

OLLIVIER (d'Angers), Article *Muscles*, in *Diction. de médecine* en 30 volumes. Paris, 1839, t. XX.

ROKITANSKY, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. Wien, 1844, Bd. 1, p. 363.

LEBERT, Traité d'anatomie patholog. Paris, 1855, vol. I, page 21 et suiv., in-f°.

ROMBERG, Lehrbuch der Nerven-Krankheiten, 3e édit. Berlin, 1857.

BOUVIER (H.), Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Paris, 1858.

REMAK, Galvanothérapie ou de l'application du courant galvanique constant au traitement des maladies nerveuses et musculaires, trad. par Morpain. Paris, 1860, in-8°.

DUCHENNE (de Boulogne), De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique, 2e édit. Paris, 1861; 3e édit., 1872. — Physiologie des mouvements et application à l'étude des paralysies et des déformations. Paris, 1867.

FŒRSTER, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. Leipzig, 1863.

VIRCHOW, Pathologie cellulaire, 2e édit. française. Paris, 1874.

GUBLER, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (*Arch. gén. de méd.*, 1860). — De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës (*Gaz. méd. de Paris*, 1861 et *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*).

JACCOUD, Des ataxies et des paraplégies. Paris, 1864. — Leçons de clinique médicale, faites à la Charité. Paris, 1867. — Traité de pathologie interne, t. I.

SPRING, Symptomatologie, 1er volume. Bruxelles, 1868.

BENEDIKT (Mor.), Electrotherapie. Wien, 1868, in-8°.

BRENNER (Rud.), Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie. Leipzig, 1869, gr. in-8°.

CORNIL ET RANVIER, Manuel d'histologie pathologique. Paris.

ROSENTHAL (Moritz), Handbuch der Diagnostik u. Therapie der Nerven-Krankheiten. Erlangen, 1870.

RINDFLEISCH, Traité d'histologie pathologiqne, traduct. française de Gross, Paris, 1872.

VOLKMANN (R.), Krankh. der Muskeln u. Sehnen (Billroth u. Pitha's *Handbuch der allgem. u. speciellen Chirurgie*, zweiter Band, zweite Abtheilung, zweite Lieferung. Erlangen, 1872, p. 845).

FRIEDREICH, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie, in-4°. Berlin, 1873.

CYON (E.), Principes d'électrothérapie. Paris, 1873.

CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière, 2e édit. Paris, 1875.

VULPIAN, Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris, 1866. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 2 vol. Paris, 1875.

HAYEM, Art. *Muscles*, pathologie médicale, *Dict. encyclop. des sc. médicales*. Paris, 1876, 2e série, t. X, 2e partie.

Anatomie pathologique : Hypertrophie, atrophie, myosites, dégénérescences.

LAENNEC, De l'auscultation médiate, 1re édit. 1819, t. II, p. 290.

GENDRIN, Histoire anatomique des inflammations, 1826, t. II.

LOUIS, Recherches anatomiques, pathol. et thérap. sur la maladie appelée fièvre typhoïde. Paris, 1829.

VELPEAU, Article *Abdomen* (rupture de l'), *Dictionn. de méd.* en 30 vol. Paris, 1832, t. I.

HARTING (O.), Recherches micrométriques sur le développement des tissus et des organes. Utrecht, 1845, in-8°.

WILKINSON, Conversion of large muscles of the trunc, etc., into bone (*The London med. Gazette*, 1846).

DIONIS DES CARRIÈRES, De la myosite, thèse de Paris, 1851.

HEPP, Die patholog. Veränderungen der Muskelfaser, Inaugur. Dissertation. Zürich, 1853.

ROBIN (Ch.), Note sur l'hypertrophie des éléments anatomiques (*Mém. de la Soc. de biol.*), 1re série, t. V, année 1853, Paris 1854).

WEBER (O.), Anatom. Untersuchungen einer hypertrophischen Zunge (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, Bd. V, 1854).

VIRCHOW, Ueber Entzündung und Ruptur der M. Rectus abdominis (*Verhand. der physic. med. Gesellsch., in Würzburg*, Bd. VII, 1857, p. 213).

LUYS (F.). Comptes rendus de la Soc. de biol. (1859).

STOKES, Maladies du cœur et de l'aorte, trad. fr. de Sénac, p. 370-459. Paris, 1864.

STEIN (Herm.), Untersuchungen über die Myocarditis. München, 1861.

MARGO, Neue Untersuchungen über die Entwickelung, das Wachsthum, die Neubildung, etc., der Muskelfasern. Wien, 1861.

CRUVEILHIER, Anat. patholog., vol. I, livraison 17, pl. III, page 1. — Traité d'anatomie patholog. générale, 1862, t. IV.

ZENKER, Ueber die Veränderungen der willkührlichen Muskeln im Typhus abdominalis, in-4°. Leipzig, 1864.

LIEBERMEISTER, Ueber die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung (*Deutsch. Archiv für klin. Medizin*. Leipzig, 1864).

WALDEYER, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben (Virchow's *Archiv*. 1865, Bd. XXXIV).

STRAUS, (I.), Essai sur la dégénérescence graisseuse des muscles, thèse de Strasbourg, 1868.

LIOUVILLE, Sur les abcès muscul. dans la fièvre typhoïde (*Soc. de biol.*, 1869).

OLLIVIER (Aug.), Des atrophies musculaires, thèse d'agrégation. Paris, 1869.

HOFFMANN (C. E. E.), Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere beim Typhus abdominalis (Virchow's *Arch.* 1867, Bd. XL). — Untersuch. über die path. anatom Veränd. beim Typhus abdominalis. Leipzig, 1869.

DOUAUD, De la dégénérescence graisseuse du muscle chez les vieillards, thèse de Paris, 1867.

WEBER (O.), Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, Bd. XXXIX).

MARTINI, Beitrag zur pathol. Anatomie der quergestreiften Muskeln (*Deutsches Arch. f. klin. Med.* Leipzig, 1868, Bd. IV).

ZOLLINGER, Ein Fall von ausgedehnten patholog. Verknöcherungen. Dissert. inaug. Zürich, 1867.

ERB. Bemerkungen über die sog. wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern (Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*, Bd. XLIII, p. 108, 1868).

NEUMANN (E), Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkührlichen Muskeln (*Arch. d. Heilkunde*. Leipzig, 1868, Bd. IX).

HALTENHOFF, De l'ossification progressive des muscles (*Arch. génér. de méd*, 1869, p. 567).

MUNCHMEYER, Myositis ossifians progressiva (*Zeitschr. f. ration. Medizin*. Leipzig, 186, Bd. XXXIV).

HAYEM, Études sur les myosites symptomatiques (*Arch. de physiol.*, 1870). — Article *Muscle*, pathol. médicale (*Dictionn. encyclopédique des sciences médicales*. Paris, 1876, 2e série, t. X).

BERNHEIM, De l'état dit cireux des muscles (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870, n° 7).

AUERBACH, Ueber wahre Muskelhypertrophie (Virchow's *Arch. für pathol. Anat.*, 1871, Bd. LIII).

LAVERAN (A.), Des dégénérescences dans les maladies aiguës (*Arch. génér. de médecine*, 1871).

LABUZE, Des abcès développés dans la gaîne du grand droit de l'abdomen, thèse de Paris, 1871.

BERGER (O.), Zur Etiologie und Pathol. der sogen. Muskelhypertrophie (*Deutsch. Arch. f. klin. Medizin*. Leipzig, 1872, Bd. IX).

CHAPARRE, Etude sur les hémorrhagies musculaires dans la fièvre typhoïde, thèse de Paris, 1872.

JACOPS, Etude clinique sur les abcès musculaires qui surviennent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, thèse de Paris, 1873.

POPOFF, Zur Pathologie der quergestreiften Muskelfasern (*Centralbl.*, 1873). — Veränder. der Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten (Virchow's *Arch.*, Bd. LXI).

BERNARD (Cl.), Leçons sur la physiol. du système nerveux, faites au Collège de France. Paris, 1858. — Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et la fièvre. Paris, 1876.

VALLIN, Myocardite et myosite dans les fièvres palustres graves (*Union méd.* 1874, et *Soc méd. des hôpitaux de Paris*).

RŒSELER, Des abcès phlegmoneux des muscles, thèse de Paris, 1875.

Séméiologie générale. Electropathologie.

WALLER (A.), De la dégénérescence des nerfs à la suite de leur section (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1852, t. XXXIII et XXXIV).
BROWN-SÉQUARD, Influence du système nerveux sur la nutrition des muscles (*Journ. de la phys. de l'homme et des animaux*, 1858, t. II).
LANDRY, Recherches sur les propriétés et la nutrition des muscles et des nerfs dans les paralysies (*Mon. des hôpitaux*, 1859).
FRIEDBERG, Pathol. und Therapie der Muskellähmungen, 2e Aufl. Weimar, 1862.
LASÈGUE, Ataxie et anesthésie hystériques (*Arch. génér. de méd.*, 1864).
CORNIL, État des nerfs et des muscles dans les hémiplégies (*Gazette médicale de Paris*, 1864).
MANTEGAZZA, Delle alterazioni istolog. prodotte dal taglio dei nervi (*Gaz. med. ital. lomb.*, 1867).
TILLAUX, Affections chirurgicales des nerfs, thèse de concours. Paris, 1866.
ZIEMSSEN u. WEISS, Die Veränderungen der electrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen (*Deuts. Archiv für klin. Med.*, 1868, Bd. IV).
BARWINKEL, Ueber ein prognostisches wichtiges Symptom bei traumat. Lähmungen (*Arch. d. Heilkunde*, 1871).
ERB, Zur Pathol. u. pathol. Anat. peripherischer Paralysie (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1868, Bd. I). — Krankheiten des Nervensystem's (Ziemssen's *Handbuch*, Bd. XII, erste Hälfte). — Ueber die Anwendung der Electricität in der inneren Medizin (Volkmann's *Sammlung*, n° 46, 1872).
VULPIAN, Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la lésion de leurs nerfs (*Arch. de physiol.*, 1869). — Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés et la struct. des muscles (*Ibid.*, 1872).
HITZIG, Auffassung einiger Anomal. d. Muskelinnervation (*Arch. für Psychiatrie u. Nerv.* Berlin, 1872, Bd. III).
FOLET (H.), Phys. path. des convulsions fonctionnelles et du bégayement. Liége, 1873.
WEIR-MITCHELL, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, trad. franç. de Dastre, avec préface de Vulpian. Paris, 1874.
ONIMUS, De la différence d'action des courants induits et des courants continus sur l'économie (*Journal de l'anatomie* de Charles Robin, nov. 1874).
DALLY, Les contractures et les contractions pathologiques (*Gaz. hebdomadaire de médecine*, 1874, p. 622).
GUBLER, De la cinésialgie (*Journal de thérapeutique*, 1874, n° 1-5).
STRAUS (I.), Des contractures, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1875.
LANDOUZY (L.), Des paralysies et des convulsions liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales, thèse de Paris, 1876.

Paralysie pseudo-hypertrophique.

COSTE et CIOJA, *Annali clinici dell' ospedale degli incurabili di Napoli*, 1838.
MERYON (Ed.), *Medico-chirurg. Transactions*, vol. LIII, 1852.
DUCHENNE (de Boulogne), Électris. localiséc. 2e édit., 1861, p. 353.— De la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique (*Arch. gén. de méd.*, 1868 et tirage à part avec planches). — L'Électrisat. localisée. 3e édit. Paris, 1872, p. 595.
SCHUTZENBERGER et SPIELMANN, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1862, n° 5.
GRIESINGER, Ueber Muskelhypertrophie (*Arch. de Heilkunde*, 1865).
FRITZ, Remarques sur les paralysies avec surcharge graisseuse interstitielle (*Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 1865, n° 34).
EULENBURG und COHNHEIM, Ueber sogenannte Muskelhypertrophie (*Verhandl, d. berlin. mediz. Gesellschaft*, 1866).
BERGERON (J.), *Bulletin et mémoires de la Société de méd. des hôpitaux de Paris*. 1re série, t. IV, 1867, p. 167).
TUEFFERD, Essai sur la paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle, thèse de Strasbourg, 1866.
HELLER, Klinische Beobachtungen über die bisher als Muskelhypertrophie bezeichnete *Lipomatosis luxurians muscularis progressiva* (*Deutsch. Arch. f. klin. Medizin*. Leipzig, 1866-67).
SEIDEL, Die Atrophia musculorum lipomatosa. Iena, 1867.
ROQUETTE, Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie, dissert. inaug. Berlin, 1868.
MARTINI, Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa (*Centrbl. f. Medizin. Wissensch.* Berlin, 1871, n° 41).
CHVOSTEK, Ein Fall von Atrophia musculorum lipomatosa (*Æstr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, 1871).
BARTH (O.), Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa (*Arch. d. Heilkunde*. Leipzig, 1871, Band XII, p. 121).

CHARCOT, Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique (*Arch. de phys. norm. et pathol.* Mars 1872).
FRIEDREICH, Ueber progressive Muskelatrophie, etc. Berlin, 1873.
EULENBURG (E.), Krankheiten des Nervensystems (Ziemssen's *Handb. der spec. Path. u. Ther.* Leipzig, Bd. XII. 2e Hälfte, 1875, p. 149).
KELSCH, Article *Paralysie myo-sclérosique*, article MUSCLE, *Diction. encyclop. des sciences méd.* 2e série, t. X, 1876.

Syphilis musculaire.

BOUISSON, Tumeurs syphilitiques des muscles (*Gaz. médicale de Paris*, 1846, et *Tribut à la chirurgie*. Paris, 1858, t. I, p. 527).
LEBERT (H.), Traité d'anatomie pathologique, t. I, p. 470-570, pl. LXVIII, fig. 5-9, in-folio.
RICORD, Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris, 1841, pl. XXIX.
SAINT-ARROMAND, Des tumeurs gommeuses du tissu cellulaire et des muscles, thèse de Paris, 1858.
THÉVENET, Études sur les tumeurs gommeuses du tissu cellulaire, des muscles et de leurs annexes, thèse de Paris, 1858.
VIRCHOW (R.), Des tumeurs, trad. Aronssohn. Paris, t. II, p. 430, 1869.
FOURNIER (Alfred), Leçons sur la syphilis, particulièrement chez la femme. Paris, 1873.
ROUSSET, Considérations sur la syphilis musculaire, thèse de Paris, 1875.
MAURIAC (Ch.), Leçons sur les myopathies syphilitiques (*Annales de Dermatologie*, 1876-1877).
ROLLET, Syphilis musculaire (*Diction. encyclopéd. des sciences méd.* 2e série, t. X, 1876).

Voir, en outre, la bibliographie des articles : ATROPHIE (musculaire progressive), ATAXIE, CŒUR (myocardite), CONTRACTURE, MOELLE, MORVE, NERFS, PARALYSIES, PLOMB, RHUMATISME, SCORBUT, TREMBLEMENT, TRICHINOSE.

I. STRAUS.

Pathologie chirurgicale. — LÉSIONS TRAUMATIQUES. — Par leur volume considérable et leur position souvent superficielle, les muscles sont très-exposés aux traumatismes, et d'autre part, par suite de leur grande vascularité, de l'abondance du tissu conjonctif qui les entoure, ils sont fréquemment le siége de phénomènes inflammatoires intenses. Les muscles, en outre, qu'ils soient sains ou préalablement altérés, peuvent se rompre sous l'effort même des contractions qu'ils développent et en l'absence de tout traumatisme extérieur.

Les *plaies* des muscles peuvent se diviser, comme celles de tous les tissus, en plaies par instruments piquants, tranchants ou contondants.

Les *piqûres* des muscles, surtout quand l'instrument est effilé (aiguille, trocart capillaire), sont insignifiantes et guérissent avec la plus grande facilité; le muscle cœur lui-même, dans les expériences pratiquées sur les animaux, peut être traversé par une aiguille fine, sans aucun danger. Quand l'instrument est plus volumineux, tel qu'un fleuret, la pointe d'un stylet, une baïonnette, la solution de continuité est plus considérable; elle participe des caractères ainsi que des dangers des plaies par instruments coupants ou des plaies contuses.

Les plaies des muscles par *instruments tranchants* déterminent généralement une solution de continuité nette. Quand la division des muscles est complète, les deux segments s'écartent en vertu de l'élasticité du tissu musculaire, laissant entre les bords de la section un intervalle plus ou moins considérable et qui varie avec la position du membre, avec l'état de

relâchement ou de contraction; ils présentent en un mot un phénomène analogue à ce que l'on observe dans la rétraction primitive des moignons chez les amputés. Quand la section est incomplète, l'écartement est moins considérable, les fibres demeurées intactes servant de moyen de fixation et en quelque sorte d'attelle aux fibres divisées.

Les *contusions* des muscles peuvent être simples, sans solution de continuité de la peau, ou s'accompagner de plaies et de dégâts plus ou moins considérables portant sur les parties molles et sur le squelette.

La contusion sous-cutanée des muscles, produite le plus souvent par une chute ou par le choc d'un corps dur, peut offrir des degrés variables; dans les formes légères, tout se borne à une gêne locale peu persistante, à un léger degré d'empâtement et à un endolorissement du muscle, provoqué surtout par le palper ou par les mouvements passifs ou actifs. A un degré plus prononcé, il se fait un épanchement de sang dans les interstices musculaires, un certain nombre de faisceaux sont altérés et rompus. Là encore, sauf de rares exceptions, la résolution est rapide et totale, soit spontanément, soit sous l'influence du repos, d'applications froides, du massage, etc. Rarement il se produit de la myosite, et surtout la terminaison par suppuration est exceptionnelle.

Quand, au contraire, la désorganisation et l'attrition des muscles sont intenses, quand l'épanchement sanguin est considérable, il est rare, malgré l'intégrité des téguments, que la suppuration ne s'empare pas du foyer du mal, et l'on se trouvera en présence d'une myosite suppurative sur les caractères de laquelle nous insisterons plus loin.

Les contusions des muscles avec plaies, les *plaies contuses* des muscles s'accompagnent généralement de dégâts plus ou moins grands portant sur l'ensemble des tissus du membre atteint, sur les vaisseaux, les nerfs, les os; leur histoire se confond avec celle des plaies contuses en général (*voy.* PLAIE).

Le processus que provoquent, à des degrés variant avec l'intensité de la cause et des désordres immédiats, ces traumatismes des muscles, consiste en une inflammation plus ou moins vive, en ce que l'on appelle la *myosite traumatique.*

Myosite traumatique. — C'est surtout par les expériences sur les animaux que l'on en a pu étudier les premiers stades, et ce fut Gendrin qui fit les premières recherches expérimentales sur ce sujet. Il injecta dans les muscles des liquides irritants, passa des sétons à travers leur corps charnu et étudia avec soin les diverses modifications ainsi provoquées.

Du reste, chez l'homme lui-même, la myosite traumatique peut être suivie dans ses différentes étapes dans les plaies avec larges pertes de substance, dans la dénudation du muscle grand pectoral à la suite de l'amputation du sein, ou à la surface des moignons dans les amputations des membres. Dans tous ces cas, on voit la surface du muscle se recouvrir d'une sécrétion grisâtre, comme pseudo-membraneuse, qui se nettoie petit à petit, laissant apparaître une couche de bourgeons charnus qui masque bientôt toute la section musculaire.

Si l'on suit au microscope les étapes du processus, on constate les particularités suivantes : immédiatement après le traumatisme, les fibres musculaires divisées se rétractent dans la gaîne du myolemme; à la surface de section s'effectue un épanchement sanguin plus ou moins abondant; dès les premières heures, la substance contractile, au niveau et dans le voisinage de la blessure, présente des modifications consistant dans la perte de la striation et dans une altération vitreuse plus ou moins étendue. Ces modifications structurales sont moins le résultat de l'inflammation, qui n'a pas encore eu le temps de s'établir, que la conséquence directe et quasi mécanique du traumatisme, de la section de faisceaux primitifs, de l'ouverture du sarcolemme et de la pénétration, dans l'intérieur de la gaîne, du sang et de la lymphe épanchée.

Mais bientôt les lésions proprement inflammatoires s'installent; elles consistent surtout en une stase hyperhémique dans les capillaires respectés par la plaie, en une infiltration abondante de leucocytes dans le tissu conjonctif interfasciculaire (perimysium internum), ainsi que dans l'intérieur même des gaînes ouvertes du sarcolemme. Le contenu contractile de ces gaînes subit de plus en plus la dégénérescence vitreuse ou granulo-vitreuse, et la substance striée se détruit rapidement par le progrès de l'infiltration de globules blancs; le protoplasma des cellules musculaires contenues dans l'intérieur du sarcolemme se gonfle, se segmente et contribue, en partie du moins, à la production des éléments embryonnaires qui remplissent la gaîne du sarcolemme (Hoffmann, Waldeyer, Gussenbauer).

Tels sont les phénomènes initiaux que l'on observe dans toute plaie des muscles, même dans les plus légères, dans les simples sections sous-cutanées aussi bien que dans les grands délabrements des muscles. Les stades ultérieurs varient selon le degré du traumatisme, l'étendue de la perte de substance, la quantité de sang épanché, etc. Dans les simples sections sous-cutanées des muscles, telles qu'on les observe dans les myotomies pratiquées dans un but thérapeutique, ou dans celles que l'on établit dans un but expérimental sur les animaux, on observe rapidement la résorption du caillot et la réunion des bouts sectionnés du muscle par un tissu de cicatrice, d'abord mou, fortement vascularisé, formé d'un tissu d'apparence encore embryonnaire; mais bientôt ce tissu s'organise, devient plus dense, les jeunes vaisseaux y sont moins abondants, et finalement les deux bouts du muscle sont affrontés par un tissu fibroïde, par du véritable tissu de cicatrice.

Cette réunion qui, dans les cas favorables, conduit à la restitution *fonctionnelle* complète des muscles, s'effectue-t-elle toujours par la formation d'un cal fibreux, ou bien se développe-t-il, aux dépens du tissu embryonnaire cicatriciel, du tissu musculaire de nouvelle formation, permettant ainsi la restitution anatomique parfaite du muscle divisé ? Tel est le problème dont la solution définitive n'est pas encore obtenue. La plupart des expérimentateurs qui, récemment, se sont occupés de cette question, O. Weber, Waldeyer, Maslowsky, Volkmann, se prononcent pour l'affirmative et décrivent une véritable régénération musculaire s'effectuant par la trans-

formation graduelle des éléments embryonnaires de la cicatrice, quelle que soit leur provenance, leucocytes ou noyaux intra-musculaires, en fibres-cellules fusiformes qui s'allongent graduellement, se soudent bout à bout, se strient transversalement, finalement se réunissent à la substance contractile qui est demeurée intacte, et conduisent ainsi à la régénération définitive et totale du muscle, par un véritable cal musculaire. Toutefois, ces résultats n'ont pu être obtenus par d'autres observateurs (Robin, Bouchard, Hayem), et la régénération musculaire, bien démontrée dans les cas de myosite spontanée, de myosite typhique, par exemple, nécessite, avant d'être acceptée pour les lésions traumatiques des muscles, de nouvelles recherches.

Quand la solution de continuité est plus étendue; quand, au lieu d'être sous-cutanée, la plaie musculaire s'accompagne de perte de substance de la peau; quand les bouts du muscle divisé ne sont pas maintenus exactement affrontés, la cicatrice est franchement fibreuse, et souvent elle n'est obtenue qu'à la suite d'un véritable travail de suppuration. C'est là un point qui mérite que nous nous y arrêtions.

Myosites suppurées. Abcès phlegmoneux. — La suppuration des muscles, quelle qu'en soit la cause, se présente sous forme de foyer limité ou sous forme d'infiltration diffuse (Cornil et Ranvier); mais avant d'aller plus loin, il importe de bien déterminer ce que l'on entend par suppuration des muscles, par abcès musculaire. Les auteurs, considérant que la plupart des collections purulentes intra-musculaires se forment aux dépens du tissu interstitiel et non dans la substance contractile elle-même, s'accordent à reconnaître la rareté des suppurations musculaires : « J'ai ouvert fréquemment, dit Laugier, des abcès contenus dans une gaîne musculaire, notamment celle du biceps brachial; mais le siége était le tissu cellulaire interposé aux fibres des muscles; quant à ceux du tissu musculaire lui-même, ils sont fort rares, s'ils existent, et en général leur existence est niée. »

Si, pour admettre l'existence d'un abcès musculaire, l'inflammation suppurative devait primitivement et particulièrement porter sur la substance contractile elle-même, il faudrait rayer la myosite suppurée du cadre anatomo-pathologique. En effet, comme dans toute inflammation, c'est surtout le tissu conjonctif interstitiel du muscle qui est d'abord envahi par les leucocytes; ce n'est que dans un stade plus avancé et alors que le périmysium internum est déjà fortement infiltré par des globules de pus, que l'on observe des altérations, manifestement consécutives, des faisceaux primitifs eux-mêmes. Ceux-ci, comprimés et comme étouffés par la néoplasie inflammatoire, diminuent de volume, se segmentent, perdent leur striation ou se transforment en blocs ciroïdes ; par place, le sarcolemme se rompt, et les cellules blanches pénètrent dans l'intérieur de la gaîne ainsi ouverte. Toutefois, il est douteux que tous les éléments purulents contenus dans la gaîne du sarcolemme proviennent du dehors, par le fait d'une diapédèse ou de la rupture du sarcolemme ; il est à peu près démontré que les cellules musculaires, c'est-à-dire les noyaux contenus dans l'intérieur

de la gaîne du sarcolemme et entourés d'une mince couche de protoplasma, participent aussi au processus et contribuent, en partie du moins, à la destruction et à la fonte de la substance contractile et à la formation du pus (Rindfleisch) ; en un mot, la suppuration, primitivement interstitielle, ne tarde pas à devenir parenchymateuse. Ces deux facteurs interviennent, dans des proportions variables, il est vrai, dans la plupart des abcès musculaires.

Sous peine donc de tomber dans des distinctions histologiques trop raffinées, il faut décrire, sous le nom d'abcès musculaire, toute collection purulente développée à l'intérieur de la gaîne d'enveloppe d'un muscle. Une division, cependant, qui nous semble utile et qui doit être adoptée, est la suivante : tantôt la suppuration est limitée au tissu conjonctif qui sépare les gros faisceaux musculaires, au *perimysium externum*, et ces cas sont proprement des phlegmons circonscrits interstitiels, et non des abcès musculaires, les fibres musculaires n'étant pas compromises directement, mais simplement écartées et dissociées ; tantôt, au contraire, quand le tissu conjonctif délicat interposé aux faisceaux primitifs, quand le *perimysium internum* lui-même est atteint, la substance contractile ne tarde pas à se prendre à son tour, à subir la colliquation et la fonte suppurative : c'est alors à une myosite suppurée vraie que l'on a affaire.

Les causes qui président aux suppurations musculaires sont multiples. La myosite suppurée *idiopathique* primitive, est très-rare ; cependant il en existe quelques observations récentes, et c'est une variété qui mérite une étude spéciale. La plupart des myosites suppuratives sont d'origine traumatique, résultant d'une plaie d'un muscle, de sa rupture sous-cutanée, de sa contusion, d'un épanchement sanguin intra-musculaire. Dans d'autres cas, les abcès des muscles sont symptomatiques, se rattachant à des états généraux graves, à tendance suppurative ou hémorrhagique. Tels sont les abcès musculaires de la morve, du farcin, de l'infection purulente, de la scrofule, et même du rhumatisme selon quelques auteurs. Enfin, il est facile de comprendre que des foyers inflammatoires développés dans le voisinage d'un muscle, dans les os, dans une articulation, dans le tissu conjonctif périmusculaire, puissent s'accompagner de propagation de cette inflammation au muscle lui-même, ce qui constitue une autre variété de myosite phlegmoneuse, myosite par propagation.

Pendant longtemps la suppuration du muscle psoas, le *psoïtis* (*voy.* Psoïtis) fut le type des myosites, dont il constitue, en effet, une des formes à la fois les plus graves et les plus fréquentes ; et un certain nombre de points de l'histoire générale des abcès musculaires sont, en réalité, surtout applicables à celle du psoïtis.

La plupart des abcès musculaires dits spontanés, et ceux du psoas ne font pas exception, sont dus à des ruptures consécutives soit à la contraction violente du muscle, soit à l'action d'un traumatisme, d'un choc ; ces ruptures s'accompagnent généralement d'un épanchement de sang plus ou moins abondant, d'un hématome qui s'enflamme et se termine par la suppuration ; nous aurons à revenir plus loin sur les particularités des ruptu-

res musculaires. Nous verrons notamment qu'il faut surtout, à cet égard, établir une distinction entre les ruptures d'un muscle sain et celles qui se font avec une facilité et une fréquence bien plus grandes sur des muscles préalablement malades, dans la fièvre typhoïde et les fièvres graves, par exemple.

D'une façon générale, la rupture des muscles, chez l'homme sain, se termine rarement par suppuration, même quand l'épanchement sanguin est considérable; dans ces cas, la résorption du caillot s'effectue assez rapidement, et la guérison s'obtient, le plus souvent, par une réunion fibreuse. On a essayé d'expliquer la fréquence relative des abcès du psoas par la rupture des fibres de ce muscle, sujet à de si violents et de si nombreux efforts ; cependant dans une des plus nombreuses variétés de psoïtis, dans le psoïtis consécutif aux couches, il est difficile d'établir si la rupture, à la suite des efforts nécessités par le travail, a été le fait primitif, ou si elle ne résulte pas, au contraire, de la propagation au muscle de ces processus inflammatoires et suppuratifs, si communs dans la puerpéralité, et se passant dans les ligaments larges ou dans la fosse iliaque. En un mot, il est, dans la plupart des cas, difficile de décider, même à l'autopsie, si l'abcès du psoas est consécutif à une rupture préalable, ou si celle-ci ne s'est produite que sur un muscle déjà malade. Même pour les cas de psoïtis observés chez l'homme, une semblable difficulté subsiste souvent, vu la concomitance habituelle d'abcès de la fosse iliaque. Ces abcès peuvent envahir l'intérieur de la gaîne du psoas-iliaque, comme aussi, dans d'autres cas, ils peuvent résulter eux-mêmes du retentissement de l'inflammation primitive du muscle sur l'aponévrose et le tissu cellulaire qui le séparent du péritoine. Cependant il existe un certain nombre d'observations de psoïtis survenus chez des sujets parfaitement sains, à la suite d'un effort violent pour se redresser ou pour soulever un fardeau, par exemple, et qui dérivent, selon toute apparence, de la rupture des faisceaux charnus du muscle.

Le rhumatisme peut-il se terminer par suppuration ? Autre problème délicat et qui a été diversement interprété. Il se rattache, du reste, à la question plus compréhensive et tout aussi discutée de la suppuration dans le rhumatisme en général (*voyez* RHUMATISME). C'est encore au sujet du psoïtis que l'on a surtout invoqué l'origine rhumatismale de la myosite. Fischer, dans son mémoire, discute judicieusement la doctrine de la terminaison du rhumatisme musculaire par la suppuration, et il arrive, après la critique des faits de Gendrin, de Bouillaud, de Marchal (de Calvi), de Withmore, etc., à la conclusion suivante : « Il n'est pas certain, jusqu'ici, que le rhumatisme musculaire se soit jamais terminé par suppuration ; aucun fait observé ne le démontre. » Il est probable que la plupart des faits publiés sous cette rubrique se rattachent à une autre cause que le rhumatisme pur et simple, et se relient soit à l'infection purulente qui revêt un appareil symptômatique pouvant donner le change avec le rhumatisme, soit à des abcès du tissu cellulaire propagés au muscle.

Myosite spontanée aiguë. — En dehors des affections générales, telles que l'infection purulente, la morve, etc., il existe, quoique très-rarement, des

inflammations idiopathiques spontanées des muscles se développant sans traumatisme, sans rupture fibrillaire préalable, et pouvant aboutir soit à la résolution, soit à l'induration fibreuse, soit à la suppuration. Ce point a été surtout mis en lumière par Velpeau, dont les idées ont été exposées dans la thèse inaugurale de Dionis des Carrières. Fischer, Després, Ollier, Rœseler, ont également apporté quelques contributions à l'étude des myosites spontanées.

Celles-ci reconnaissent deux causes principales : l'impression subite du froid sur les parties recouvertes de sueur, ou bien encore la fatigue musculaire exagérée, à la suite d'un travail excessif ou prolongé, d'une marche forcée, etc.; de là la fréquence relative de l'affection chez les hommes, sa grande rareté chez la femme. (Sur les 10 cas de Dionis des Carrières, une seule femme; sur 13 cas de Fischer, 2 cas chez la femme seulement.)

Les muscles atteints sont de préférence ceux qui fonctionnent le plus, ce sont les « muscles travailleurs, par excellence, de l'économie » (Rœseler). Tels sont les pectoraux, les jumeaux, le deltoïde, le biceps; le grand pectoral surtout constitue un véritable muscle d'élection (Dionis, Fischer, Cruveilhier). Il est probable que, dans un certain nombre de cas, la rupture de quelques faisceaux musculaires a précédé et déterminé l'inflammation ; il est permis aussi d'admettre que le travail excessif, la fatigue, met le muscle dans un état anatomique comparable à celui que l'on observe dans la fièvre typhoïde ou dans le tétanos, et qui favorise singulièrement les ruptures, surtout les ruptures fibrillaires. Ici encore il y aurait donc lieu de restreindre le cadre des myosites proprement spontanées.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie des myosites, soit primitives, soit consécutives à une rupture, à une contusion, etc.

Les symptômes consistent essentiellement en une douleur plus ou moins vive, plus ou moins subite, localisée au niveau du muscle, s'exagérant par la contraction ou par les mouvements passifs imprimés au membre. A la palpation, au début, on perçoit une induration toute particulière, une *dureté ligneuse* sur laquelle Velpeau insistait beaucoup dans ses leçons, et qui existe sur le trajet du muscle dont elle occupe tantôt la totalité, tantôt une portion plus ou moins étendue seulement. Il va de soi que ce signe ne se trouve que dans les myosites superficielles portant sur des muscles accessibles à la palpation ; les symptômes des myosites profondes, du psoïtis, par exemple, offrent des particularités qui tiennent au siége anatomique de la lésion, aux fonctions des muscles, et comportent, par conséquent, des détails dans lesquels nous ne saurions entrer.

Quand la myosite doit se terminer par suppuration, la dureté et la rénitence du début font place à de l'empâtement qui passe graduellement à de la véritable fluctuation ; en même temps, on observe tous les signes d'un phlegmon circonscrit : de la rougeur et de l'œdème de la peau, avec douleur tensive, des frissons, de la fièvre. L'ouverture donne issue à du pus phlegmoneux mêlé de sang altéré, et, à l'examen microscopique, on trouve des fragments de fibres musculaires plus ou moins modifiées.

Un mode de terminaison plus fréquent que la suppuration est celui par

résolution; enfin, la myosite peut se terminer par l'induration fibreuse, par une véritable sclérose.

Myosite suppurative diffuse, myosite maligne. — « Il existe une sorte de myosite suraiguë suppurative, à foyers diffus ou circonscrits, maladie générale, infectieuse, tout à fait analogue aux formes malignes de la périostite et de l'ostéomyélite. Cette affection survient chez des sujets encore jeunes, surmenés, placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. » (Hayem)

L'affection musculaire dont il s'agit, rare autant que grave, se développe, en effet, dans le cours de ces suppurations profondes des membres, périostites, ostéomyélites suppuratives, décrites par Chassaignac sous le nom de *typhus des membres*, et qui s'accusent surtout par des phénomènes généraux intenses, par une fièvre considérable, adynamique, qui donne volontiers le change et est confondue tantôt avec la fièvre typhoïde, d'autres fois (quand le malade éprouve des douleurs dans la continuité des membres ou au niveau des jointures) avec un rhumatisme articulaire grave. A l'ouverture, on trouve des suppurations profuses sous-périostées, disséquant le tissu cellulaire profond, et souvent des suppurations musculaires qui ne sont qu'une des localisations du processus pyogénique général.

Cependant, il existe quelques observations où la suppuration diffuse, rapide, suraiguë, était exclusivement limitée dans un ou plusieurs muscles, s'accompagnant, du reste, de l'ensemble des symptômes graves que nous venons de signaler, et conduisant rapidement à une terminaison mortelle. Une première observation de ce genre est relatée par Dance. Il s'agit d'un homme surmené qui fut pris de frissons, de fièvre intense, adynamique, avec douleur dans la région inguinale et lombaire droite; une incision pratiquée donna issue à une matière rougeâtre, fluide, à peine puriforme, fétide; le malade succomba seize jours après le début des accidents. A l'autopsie, « les muscles carré lombaire, psoas et iliaque, étaient dépouillés de leur membrane cellulaire et aponévrotique, et transformés en une bouillie noirâtre analogue à celle dans laquelle se réduit quelquefois la rate. Ce n'était pas, en effet, de véritable pus que le foyer renfermait, mais bien une sanie roussâtre qui semblait être plutôt le résultat du détritus des muscles que d'une sécrétion purulente... Pas la moindre perforation, ni ulcération, ni travail phlegmasique dans le cæcum et le côlon; tout le canal intestinal, l'estomac, le foie, les reins, ainsi que la vessie, étaient dans l'état normal. » C'est bien là une forme de myosite maligne, à marche rapide, avec destruction putrilagineuse du muscle et phénomènes généraux graves, comme ceux que l'on observe dans les suppurations diffuses profondes, et notamment dans l'ostéomyélite maligne.

Foucault, récemment, a publié une observation analogue, mais plus remarquable encore et sur laquelle Hayem surtout a attiré l'attention. Un homme âgé de vingt-quatre ans, bien portant antérieurement, est pris de douleur dans l'épaule et dans le bras gauches : fièvre intense, céphalalgie, vomissements, prostration, météorisme, subdélire. On songe à un rhumatisme cérébral. Le cinquième jour, on constate tous les signes d'un phlegmon profond du bras; le soir même il succombe, et « comme lésion

unique on trouve une suppuration diffuse du triceps brachial ayant transformé la presque totalité de ce muscle en une sorte d'éponge gonflée de pus. »

Il s'agit bien là d'une myosite suraiguë, procédant à la façon de certains phlegmons diffus infectieux et s'accompagnant de tous les symptômes d'infection générale et rapide de l'économie. Récemment, Nicaise a publié deux observations analogues de myosite suppurée diffuse, portant dans un cas sur la masse des adducteurs de la cuisse, dans le second sur le triceps fémoral (la troisième observation de Nicaise nous semble devoir être distinguée des cas qui nous occupent, car elle a trait à une suppuration franchement métastatique des triceps fémoral et brachial, avec arthrite purulente du genou, développée chez un sujet atteint d'ulcère variqueux enflammé, avec lymphangite).

Ces myosites, à marche suraiguë et pour ainsi dire foudroyante, rentrent, selon nous, dans la grande classe des phlegmons diffus profonds et malins; le pronostic en est tout aussi sévère et le traitement n'aura guère de chance de succès que s'il est institué dès l'origine avec énergie : il faut, par des incisions profondes et multiples, débrider les parties, donner issue au pus ou à la sanie purulente et empêcher ainsi la mortification rapide des tissus et la résorption putride qui en est la conséquence inévitable.

Abcès froids. — D'après A. Bérard et Denonvilliers, ces abcès ne seraient pas extrêmement rares; ils en ont observé dans le biceps brachial, dans les radiaux externes et le long supinateur; Fischer, Velpeau, Gosselin ont signalé des faits analogues. Ces abcès se développent lentement, sans grande douleur, sans changement de couleur de la peau, parfois même sans gêne notable dans les mouvements; le volume en est peu considérable et ne dépasse guère celui d'une noix. On reconnaît que la tumeur siége dans le muscle, en ce qu'elle en suit les mouvements dans les alternatives de relâchement et de contraction. Parfois même la tumeur, facile à explorer pendant le repos, disparaît tout à coup et semble se cacher derrière une boutonnière résistante quand le muscle se contracte. (A. Bérard et Denonvilliers.)

Ces abcès se développent surtout chez les sujets jeunes, lymphatiques, scrofuleux; on pourrait les confondre avec des abcès gommeux, ou bien encore avec des kystes suppurés intra-musculaires. La marche de la maladie, les antécédents, la coexistence d'autres accidents scrofuleux, enfin la ponction exploratrice guideront dans le diagnostic; du reste, ainsi que le fait remarquer Armand Després, il existe trop peu de faits pour généraliser ce qui peut caractériser ces lésions.

Des abcès par congestion peuvent pénétrer dans la gaîne d'un muscle, surtout du muscle psoas, infiltrer, ramollir la substance musculaire en formant des collections plus ou moins considérables, dont l'histoire, du reste, appartient à celle des abcès par congestion en général, avec leurs migrations et leurs modes de terminaison multiples.

Rupture des muscles. — Une distinction fondamentale et qu'il est essen-

tiel d'établir tout d'abord est celle des ruptures musculaires (sous-cutanées) survenues chez l'homme sain d'avec celles qui se produisent chez l'individu malade, dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par exemple, et en général des fièvres graves. Cette dernière classe, portant surtout sur les muscles droits de l'abdomen, sur le psoas, sur les adducteurs de la cuisse, est liée à une altération préalable plus ou moins étendue du système musculaire, à une dégénérescence cireuse ou granulo-cireuse, dont l'histoire appartient à la partie médicale de cet article (*voy.* page 280).

C'est généralement pendant un mouvement un peu vif, dans la toux, le vomissement, lors des efforts de défécation que ces ruptures s'effectuent ; le mécanisme en est facile à concevoir, si l'on réfléchit que l'altération est inégalement répartie sur la longueur du muscle, dont certains segments sont profondément atteints, tandis que d'autres, presque intacts, se contractent énergiquement et déterminent ainsi la rupture des portions dégénérées. La rupture des faisceaux musculaires s'accompagne toujours de celle de vaisseaux plus ou moins abondants et d'un hématome consécutif, c'est dans le foyer ainsi constitué que se développent des processus inflammatoires aboutissant tantôt à la suppuration, tantôt à la régénération du muscle.

Ce sont ces ruptures musculaires survenant chez l'homme sain, ou du moins sans altération antécédente du muscle, qui doivent exclusivement nous occuper. Ce n'est guère que depuis le mémoire classique de J. Sédillot (1817) que l'attention des chirurgiens fut appelée sur ce point ; autrefois, on les confondait soit avec de simples douleurs musculaires, soit surtout avec les ruptures tendineuses, avec lesquelles, en effet, elles présentent d'étroites analogies.

Elles s'effectuent presque toujours au moment de la contraction excessive ou mal dirigée du muscle même qui en est le siége ; il est douteux que la rupture vraie puisse avoir lieu sur un muscle en état de relâchement, à moins toutefois qu'elle ne résulte de l'action directe d'un corps étranger, ce qui rentre dans le cadre des traumatismes, et non dans celui des ruptures spontanées.

Il est assez difficile de concevoir comment un muscle vient à se rompre sous l'influence de sa propre contraction, la résistance du muscle devant augmenter dans la proportion même de l'effort qu'il déploie. Aussi les ruptures musculaires sont-elles moins fréquentes que les ruptures tendineuses (Nélaton), malgré l'opinion contraire de J. Sédillot, ou que l'arrachement des surfaces osseuses qui donnent insertion aux tendons.

« Les ruptures musculaires proprement dites, occupant le ventre même du muscle, affectent le plus ordinairement les fléchisseurs, dont les fibres sont longues et les tendons très-courts... Beaucoup plus rarement les extenseurs en sont affectés ; cependant, des faits incontestables démontrent qu'elles ont quelquefois pour siége les jumeaux, le crural antérieur, les muscles des gouttières vertébrales » (Nélaton).

La rupture musculaire est toujours le résultat d'un effort subit, excessif,

et provoquant un déplacement des leviers osseux si rapide, que la résistance du muscle est surmontée et que la rupture a lieu avant que l'individu, prévenu de l'impuissance de son effort, ou du développement exagéré de contraction musculaire auquel il se livre, ait eu le temps de modérer cet effort. Ce sont surtout les mouvements d'ensemble, tels que le saut, la course, l'action d'élever un fardeau, qui entraînent la rupture ; le côté droit du corps est le plus fréquemment le siége de cet accident. Les efforts du vomissement, de l'accouchement, de la défécation interviennent également dans la production des ruptures, quoique ces actes ne les provoquent guère, d'habitude, que sur des muscles préalablement malades. Les ruptures musculaires sont assez fréquentes à la suite des violentes convulsions du tétanos, de l'épilepsie, du delirium tremens.

Les ruptures musculaires sont complètes ou incomplètes, c'est-à-dire que la solution de continuité divise totalement le muscle en deux segments ou qu'elle n'intéresse qu'un certain nombre de faisceaux ou de fibres. Le plus souvent, un épanchement sanguin plus ou moins abondant s'effectue simultanément et peut s'accompagner d'une ecchymose visible quand le muscle est sous-cutané.

La rupture survient, comme nous l'avons dit, le plus souvent à la suite d'un effort excessif et mal calculé ; l'individu éprouve une douleur subite, intense, qu'il compare à un coup de fouet, à un coup de bâton, et qui siége au niveau de la rupture ; souvent on perçoit un craquement soudain plus ou moins net, rappelant parfois le bruit qui accompagne les fractures des os. Le mouvement que le sujet était en train d'accomplir est brusquement suspendu ; quand la lésion occupe les muscles des extrémités inférieures ou les extenseurs du tronc, la marche est impossible, le malade se couche ou s'assied ; quand la rupture affecte les muscles de la nuque ou les sterno-mastoïdiens (ce qui arrive assez souvent chez les terrassiers qui projettent en haut des pelletées de terre), l'attitude est particulière et rappelle celle du torticolis.

Si l'on explore la région malade, on constate, quand la rupture est complète, un écartement souvent considérable entre les deux segments du muscle, écartement qui augmente quand le muscle se contracte ; par des manœuvres douces et en mettant le muscle en relâchement, on peut, au contraire, presque en affronter les deux bouts. Quand la rupture est partielle et quand quelques fibres seulement sont compromises, les signes locaux, sauf la douleur exaspérée par les mouvements et un gonflement plus ou moins étendu, ne sont guère caractéristiques, et c'est par le mode de production, par l'intensité et l'apparition subite de la douleur, par la gêne fonctionnelle, que l'on est surtout amené à soupçonner la rupture (*voy.* Lumbago.)

Il est rare que les ruptures musculaires, même complètes et étendues, se terminent, chez l'homme sain, par suppuration ; le plus souvent, le caillot interposé se résorbe ou s'organise; une intersection fibreuse solide réunit les bouts divisés du muscle, et le sujet récupère l'intégrité presque absolue de son fonctionnement musculaire.

Le traitement consistera surtout dans le repos, dans une bonne position imprimée au membre, de façon à relâcher le muscle et à en rapprocher le plus possible les deux segments divisés. Les résolutifs calmeront l'inflammation locale et faciliteront la résorption de l'épanchement. La cicatrice une fois obtenue, on favorisera le jeu du muscle et on en activera la nutrition par l'emploi du massage, de douches, de frictions, etc.

Le domaine des ruptures musculaires partielles et ne se traduisant guère que par de la douleur locale et de l'impotence fonctionnelle est plus étendu qu'on ne serait tenté de le croire de prime abord. C'est ainsi que Gubler, dans ses récentes et intéressantes recherches sur la *cinésialgie*, a montré qu'un grand nombre d'états douloureux des muscles, de pleurodynies, de myodynies se rattachent probablement à des ruptures incomplètes portant sur quelques fibres musculaires. (*Voy.* la partie médicale de cet article, page 303).

En revanche, le professeur Verneuil, tout récemment, a appelé l'attention sur certaines formes graves de ce que l'on appelle vulgairement le *coup de fouet*, et que l'on attribue communément à la rupture de quelques faisceaux des muscles du mollet et surtout du plantaire grêle (J. Sédillot). Cette rupture, que personne n'a jamais pu observer *de visu*, ne suffit pas pour l'explication des phénomènes inquiétants de phlébite que Verneuil a vus parfois survenir à la suite du coup de fouet, et qui, dans deux cas, entraînèrent la mort. Dans la pensée de Verneuil, il s'agissait sans nul doute, non de rupture musculaire, mais de rupture veineuse portant sur des veines profondes et variqueuses du mollet. Ces ruptures veineuses peuvent être suivies de tout le cortége habituel de ce genre de lésions, de phlébite, d'infection purulente et d'embolie ; dans un cas de Verneuil, relatif à un coup de fouet survenu chez un variqueux, des manœuvres de massage exercées pendant la convalescence occasionnèrent la mort subite.

Il importe donc, dans certains coups de fouet, survenant surtout chez des sujets variqueux, de ne jamais perdre de vue la possibilité de la rupture d'une varice profonde; de là l'indication formelle d'un repos rigoureux, d'une immobilité sévère, et l'abstention de tout massage, recommandée par J. Sédillot, pratique qui pourrait facilement avoir pour résultat le détachement d'un caillot avec sa migration et toutes ses conséquences fatales.

Hernies musculaires. — Sous ce nom, on désigne « la rupture de l'aponévrose d'enveloppe d'un muscle, à travers laquelle s'engagent les fibres du muscle pendant sa contraction, comme les viscères intestinaux s'engagent dans des ouvertures normales ou accidentelles » (Després, page 130). Mentionnée pour la première fois par Pouteau et par Reydellet, cette affection rare a été surtout étudiée par Dupuytren, Bérard, Mourlon, Dauvé, et la réalité ne saurait aujourd'hui en être contestée.

Les hernies musculaires occupent surtout les puissants muscles sous-cutanés du membre abdominal, les adducteurs de la cuisse, les jumeaux, le droit antérieur de la cuisse; on les a principalement décrites chez les cavaliers, au moment des efforts pour se mettre en selle, ou à la suite d'une adduction trop énergique des cuisses. Que, dans ces cas, la pression fréquente

éprouvée par l'aponévrose par le fait de monter à cheval, favorise l'usure progressive et finalement, sous l'influence d'un effort violent, la rupture de cette membrane, ainsi que le pense Dupuytren, c'est là un fait probable.

Quelquefois (cas de Ch. Sédillot) la hernie musculaire s'effectue lentement, silencieusement, sans effort préalable; mais le plus souvent c'est à la suite d'une contraction musculaire vive qu'apparaît la tumeur, parfois avec un craquement particulier et que le cavalier dont parle Mourlon comparaît à un coup de pistolet. La douleur, le plus souvent, est forte, parfois accompagnée de syncope, parfois à peine accusée. En même temps, apparaît sous la peau une tumeur molle, réductible totalement ou en partie, pâteuse lors du repos des muscles, durcissant notablement pendant la contraction. Il n'est pas rare de trouver un bord dur circonscrivant la tumeur pendant le relâchement des muscles (Larrey), et donnant au toucher la sensation d'une véritable boutonnière aponévrotique. Jamais la tumeur n'est pédiculée.

Les hernies musculaires, devenues habituelles, s'accompagnent d'une simple gêne plutôt que de symptômes proprement pathologiques ; tout se borne, le plus souvent, à la présence de la tumeur et à un affaiblissement plus ou moins notable du muscle qui en est le siége.

Quand la hernie musculaire est simple, que la tumeur n'a pas contracté d'adhérences avec la peau, qu'elle s'affaisse pendant le relâchement pour durcir pendant la contraction du muscle, que la boutonnière fibro-aponévrotique qui la bride est nettement dessinée, le diagnostic est facile; il en est autrement quand le muscle hernié et les parties environnantes ont contracté des adhérences qui masquent les signes caractéristiques de la hernie musculaire.

Le traitement sera toujours d'une grande simplicité. Quand la tumeur n'est pas développée et qu'elle ne détermine pas de gêne, il n'y a rien à faire; quand la hernie est plus volumineuse, il est bon de la maintenir, soit par des bandages en coutil, soit par une petite pelote. Follin conseille, dans le but d'obtenir la guérison radicale, de faire une incision profonde allant jusqu'aux muscles, de faire suppurer la plaie, et de provoquer ainsi une cicatrice fibreuse solide oblitérant la perte de substance éprouvée par l'aponévrose. Quant à l'ablation de la portion de muscle herniée, quoi qu'elle ait été pratiquée par Barwell et par Sédillot, c'est là une opération dont il sera sage, dans la plupart des cas, de s'abstenir.

Luxations. — Les rares cas décrits sous cette rubrique se rapportent en réalité à des luxations de tendons, et nous renvoyons à ce mot (*voy.* Tendon) pour l'exposé de quelques observations relatives à ce point.

Tumeurs. *Épanchements sanguins. — Hématomes intra-musculaires.* — La plupart des hémorrhagies intra-musculaires décrites par Cruveilhier et Velpeau sous le nom d'apoplexie des muscles, se rapportent en fait à des cas de ruptures musculaires, avec hématomes plus ou moins considérables, développées dans le cours des fièvres graves, et surtout dans la fièvre typhoïde; nous n'avons donc pas à nous en occuper.

Des hématomes peuvent encore se produire dans les ruptures musculaires effectuées chez l'homme sain (faits de Pouteau, Deramé, Richerand, Larrey,

Richardson, Legouest). Le diagnostic en est généralement facile et se confond avec celui de la déchirure du muscle, cause première de l'hémorrhagie. Le pronostic est en général bénin, si l'hémorrhagie a lieu chez un homme sain, en dehors de la fièvre typhoïde, du scorbut, de l'hémophilie ou d'autres maladies à tendance hémorrhagique. L'ouverture de la tumeur n'est guère à conseiller, même quand la résolution sera tardive, car elle s'effectue presque toujours à la suite du repos et de l'application de quelques topiques.

Tumeurs érectiles. — Les angiomes simples ou caverneux des muscles, disent Cornil et Ranvier, ne sont pas rares. Després en a réuni six observations dans sa thèse de concours, en faisant abstraction des tumeurs érectiles des lèvres et de la langue qui envahissent fréquemment la substance musculaire. On les a constatés sur le demi-membraneux (cas de Teevan), sur le sterno-mastoïdien (R. Liston), sur le grand dorsal (Legros-Clarck), dans l'épaisseur du long supinateur (Demarquay), sur le triceps crural (Richet). Histologiquement, la constitution de ces tumeurs est celle de toutes les tumeurs caverneuses. Le diagnostic en a été rarement fait avant l'opération, la tumeur étant facilement confondue avec un lipome ou un fibrome, à moins que les signes ne soient, comme dans le cas de Liston, ceux d'une tumeur érectile sous-cutanée ; c'est, du reste, le seul cas où la lésion ait été diagnostiquée. L'ablation est le meilleur mode de traitement (Armand Després).

Varices.— D'après les remarquables recherches de Verneuil sur les varices profondes précédant souvent l'apparition de varices superficielles, on sait que les dilatations variqueuses occupent non-seulement les veines profondes intermusculaires, mais les rameaux intra-musculaires eux-mêmes, d'où la consistance pâteuse, noueuse, souvent pseudo-lipomateuse que présentent parfois, à la palpation, les muscles des mollets chez les sujets variqueux. C'est à ces tuméfactions, tant intra-musculaires qu'extra-musculaires, et à la compression des filets nerveux qu'elles déterminent qu'il faut attribuer, en partie, les douleurs éprouvées par ces sujets, surtout à la suite de la marche ou de la station prolongée.

Lipomes. — Armand Després ne cite que deux cas de lipomes observés tous deux sur les muscles de la langue (cas de Laugier et de Follin), et encore ces néoplasmes siégeaient-ils en réalité ou dans les interstices musculaires ou sous la muqueuse de l'organe. Depuis, Volkmann en a signalé un, de la grosseur d'un œuf de canard, siégeant dans l'épaisseur même du demi-membraneux ; Farabeuf en a trouvé un autre sur le cadavre, sous l'aponévrose d'enveloppe du muscle couturier. Il s'agit donc là de pures curiosités anatomo-pathologiques.

Tumeurs cancéreuses des muscles. — Le cancer des muscles est presque toujours *secondaire*, soit qu'il résulte de la propagation directe de productions cancéreuses développées dans leur voisinage, soit qu'il se dépose dans les muscles, comme ailleurs, comme localisation métastatique d'une carcinose généralisée. Quant au cancer *primitif* des muscles, il est extrêmement rare et son existence est contestable.

Le cancer propagé aux muscles (carcinome vrai, squirrhe ou épithélioma) est fréquent; il s'observe surtout sur les muscles de la paroi thoracique, par propagation du cancer du sein, ou sur le muscle orbiculaire des lèvres dans le cancroïde des lèvres, ou sur les muscles linguaux dans le cancer de la langue; les cancers du bulbe oculaire envahissent constamment les muscles de l'orbite, etc. On a constaté, dit Rindfleisch, que dans tous ces cas les muscles restent complétement passifs. Les éléments cancéreux infiltrent simplement les interstices des faisceaux primitifs, les dissèquent en quelque sorte et les atrophient. Cependant, d'après O. Weber, les cellules comprises dans l'intérieur du sarcolemme (noyaux musculaires), prennent part au processus, se multiplient et donnent naissance à de véritables nids de cellules cancéreuses placées à l'intérieur de la gaîne du sarcolemme. Volkmann, dans des recherches récentes, a constaté ces mêmes nids cancéreux dans l'intérieur du sarcolemme; mais pour lui ils résulteraient, non de la prolifération des noyaux intra-musculaires, mais de la pénétration, à travers le sarcolemme érodé, des cellules cancéreuses.

Le carcinome métastatique des muscles apparaît sous forme de noyaux plus ou moins gros et qui n'offrent rien de caractéristique.

Le cancer *primitif* des muscles est tellement rare que son existence même est hypothétique; telle est la conclusion à laquelle arrive Desprès à la suite de la discussion à laquelle il soumet les diverses observations publiées par Teevan, Parmentier, Vidal, Demarquay, Chassaignac, Vignes, etc., comme étant des cancers primitifs des muscles; la plupart avaient trait à des cancers propagés ou métastatiques, ou à des sarcomes.

Sarcomes. — Les tumeurs sarcomateuses sont assez fréquemment observées sur les muscles, où elles se développent le plus souvent par propagation, dans quelques cas d'une façon incontestablement primitive, et alors elles siégent volontiers au point de jonction du muscle et du tendon, parfois sur le tendon lui-même (Volkmann). Toutes les variétés de sarcomes (fibro-sarcome, sarcome médullaire, glio-sarcome, myxo-sarcome, etc.) peuvent occuper les muscles; ils infectent rarement le ganglion, mais récidivent facilement sur place, surtout si l'ablation n'est pas totale; parfois ils sont suivis de généralisation.

Myomes. — On désigne sous ce nom des tumeurs renfermant des éléments musculaires en plus ou moins grande abondance; tantôt ce sont des fibres striées, d'où le nom de *rhabdomyomes* (ῥάβδος, strié, cannelé) proposé par Zenker pour les tumeurs composées de la sorte; tantôt, et le plus souvent, ce sont des fibres lisses, d'où la dénomination de *leïomyome* (λεῖος, lisse). Virchow a proposé de substituer à la nomenclature de Zenker, qui cependant est généralement acceptée, les désignations de myome *strio-cellulaire* et myome *lævicellulaire.*

Les rhabdomyomes sont extrêmement rares, surtout à l'état de rhabdomyome *pur*, c'est-à-dire formé presque exclusivement par des fibres musculaires; le plus souvent celles-ci sont plus ou moins abondantes et mêlées de tissu conjonctif ordinaire, ou de tissu lymphoïde, ou bien encore de tissu myxomateux ou sarcomateux; dans d'autres cas, les faisceaux mus-

culaires sont séparés par de véritables dilatations kystiques; de là les différentes variétés de ce que Zenker appelle le rhabdomyome *mixte*, le myome cystique, le sarcomyome, etc.

Le rhabdomyome se rencontre, le plus souvent, à l'état congénital, et les moins rares de tous, à cet égard, sont les myomes congénitaux du cœur (cas de Virchow, de Recklinghausen et de Kantzow). Skezeczka, cité par Virchow, a publié un cas analogue recueilli chez l'adulte, où tout le ventricule gauche, ainsi que la cloison, formait une tumeur aréolaire, comme spongieuse, une sorte de myome caverneux.

Les cas de macroglossie, congénitale ou acquise, rentrent aussi dans la classe des rhabdomyomes, quoique la limite d'avec la simple hypertrophie soit, dans l'espèce, difficile à établir; d'après Virchow, la plupart des faits connus de macroglossie se rapportent surtout à un développement exagéré du tissu conjonctif interfibrillaire, soit sous forme de tissu conjonctif simple, soit sous forme de tissu connectif avec des cavités lymphatiques ou un véritable tissu caverneux; en un mot, la macroglossie ne diffère de la glossite interstitielle proprement dite que par ce fait que, malgré l'hypertrophie de la gangue conjonctive, la substance musculaire, loin de s'atrophier, se conserve parfaitement (*voy.* art. LANGUE, t. XX, p. 130 et suiv.).

Billroth, Lambl, Buhl ont décrit sous le nom de myomes, de rhabdomyomes, des tumeurs analogues observées sur les muscles extérieurs (muscles du bras, grand pectoral, muscles de la région lombaire). Virchow, dans la critique qu'il fait de ces cas, met en doute la nature proprement musculaire de la tumeur; il montre qu'il peut exister dans ces faits une double source d'erreur : la première, qui consiste à prendre pour des fibres musculaires de nouvelle formation des faisceaux musculaires atrophiés; la seconde, qui consiste à regarder comme des éléments contractiles les *giganti-cellules* (plaques à noyaux multiples) qui parfois présentent une striation très-nette. « Je ne connais, conclut Virchow, jusqu'à présent, aucun cas certain de tumeur charnue à cellules striées, des muscles périphériques volontaires, en d'autres termes, aucun cas de myome hyperplasique. »

Il en est autrement de ce que Virchow appelle les myomes *hétéroplasiques*, ou hétérotopiques, c'est-à-dire formés d'éléments musculaires striés plus ou moins nombreux développés au sein de tumeurs variables et dans des régions du corps où normalement le tissu musculaire fait défaut.

Rentrent dans cette catégorie les cas de Virchow, de Billroth, de Senftleben, etc., où l'on constata l'existence de fibres musculaires striées dans des sarcomes ou des cystosarcomes développés dans la tunique vaginale du testicule, dans l'ovaire, dans la mamelle, dans la glande coccygienne. Il est probable qu'il s'agissait dans ces cas de tumeurs par inclusion, de tératomes plutôt que de néoplasies hétérotopiques proprement dites.

Pour ce qui est de la bénignité ou de la malignité des rhabdomyomes, la question est encore indécise, vu le peu de cas jusqu'ici observés, et la prédominance des formes mixtes (myosarcomes, myocarcinomes). Cependant, même pour les myomes purs et non hétérotopiques (comme dans le cas

de Billroth, où il s'agit d'un rhabdomyome des muscles du bras), la récidive a été souvent rapide et la tumeur manifestement maligne.

La deuxième espèce de myome, celle qui est constituée par des fibres-cellules lisses (leïomyome), est de beaucoup la plus fréquente. Elle comprend la plupart des tumeurs anciennement désignées sous le nom de *corps fibreux* (Bayle), *tumeurs desmoïdes* (J. Müller), *tumeurs fibroïdes* (Rokitansky), etc. En réalité, outre un tissu conjonctif interstitiel plus ou moins dense, plus ou moins modifié, elles se composent surtout de fibres-cellules qui apparaissent très-nettement, sous forme de faisceaux régulièrement disposés, avec leur noyau allongé caractéristique, sur des préparations ayant séjourné dans l'acide nitrique. Ces tumeurs s'observent sur tous les viscères creux à tunique musculaire lisse, sur l'intestin, sur la vessie, mais surtout sur l'utérus, qui en est le siége d'élection, et c'est à l'article UTÉRUS que l'on trouvera l'histoire anatomique et clinique de ces tumeurs.

Kystes hydatiques. — Il existe dans la science un certain nombre d'observations de kystes hydatiques développés dans l'intérieur même des muscles, abstraction faite des cas plus nombreux de kystes siégeant dans le tissu cellulaire intermusculaire. Després et Orillard, dans sa thèse inaugurale, ont réuni et discuté la plupart de ces faits. Les muscles occupés par les kystes hydatiques sont surtout le biceps huméral (4 observations), le deltoïde (2 observations), le grand pectoral (2 observations), les masses sacro-lombaires, le triceps brachial, le carré des lombes, etc. Les kystes sont généralement peu volumineux, entourés d'une membrane fibreuse plus ou moins épaisse qui les sépare du tissu musculaire refoulé, anémié et sclérosé par places; le plus souvent il existe plusieurs hydatides; quelquefois on n'en a trouvé qu'une seule. Le liquide peut être clair, transparent, non coagulable par la chaleur, ou bien louche et puriforme quand le kyste s'est enflammé; on y trouve des hydatides intactes ou plus ou moins flétries, ou simplement des crochets. Dans certains cas (Cruveilhier fils), malgré des recherches soigneuses, on n'a pas constaté, dans l'intérieur des vésicules, la présence de crochets.

Dans deux cas, le diagnostic a été fait (par Dupuytren et Nélaton) avant toute incision et toute ponction, grâce à l'existence du frémissement hydatique. Le plus souvent, la nature de la tumeur n'est reconnue qu'après l'intervention chirurgicale, et alors que l'on croyait avoir affaire à un abcès froid, à un kyste simple, à un lipome, etc. La ponction exploratrice, en donnant issue à un liquide clair, transparent comme l'eau de roche, non coagulable par la chaleur et l'acide nitrique, ou bien encore à des vésicules ou à des crochets d'échinocoques, établira la nature spéciale de la tumeur.

Tous les cas publiés ont été suivis de guérison complète, à la suite de l'incision simple, de l'ablation ou de l'énucléation de la tumeur.

Cysticerques. — Dans les cas de ladrerie observés chez l'homme, l'existence de ces parasites dans l'intérieur des muscles n'a guère été constatée, jusque dans ces derniers temps, qu'à l'autopsie, où on les a trouvés fréquemment dans la plupart des muscles extérieurs, aussi bien que dans le cœur. Chabert observa chez un enfant une tumeur sous la langue, laquelle

ayant été enlevée par Chaumontel, fut reconnue comme étant un cysticerque. Ce fait, ainsi que les observations de Grève, de Behrend et le cas de Billroth, est plutôt un exemple de cysticerques sous-muqueux que de cysticerques intra-musculaires proprement dits. Boyron, dans une thèse récente sur la ladrerie chez l'homme, a publié un certain nombre d'observations dans la plupart desquelles les muscles contenaient des cysticerques. L'observation de Broca est particulièrement instructive ; il s'agit d'un homme portant sur les parois du tronc et de la poitrine de petites tumeurs prises pour des productions syphilitiques ; ces tumeurs siégeaient dans les muscles, quelques-unes faisaient saillie sous la peau ; leur volume variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noisette. « L'une de ces tumeurs fut incisée sur l'avant-bras droit, et à travers les fibres musculaires écartées on trouva un kyste renfermant un scolex de tænia solium, avec son rostre arrondi, ses quatre oscules et ses deux rangées de crochets. » Les muscles qui présentaient le plus grand nombre de ces tumeurs étaient les pectoraux, les muscles du dos et de l'épaule, le biceps; les muscles des membres inférieurs, de la cuisse, du mollet, en contenaient aussi, mais en moins grand nombre. Disons que le malade rendait par les selles des anneaux de ver solitaire et qu'il souffrait de vertiges, de céphalalgie, de troubles de la vue, de pertes de connaissance sous forme d'attaques, indiquant des localisations plus profondes et plus graves de l'affection parasitaire.

Broca traita les tumeurs superficielles par la ponction et l'écrasement entre les doigts ; 375 kystes furent ainsi ponctionnés dans l'espace de deux mois et demi ; cette opération suffit pour les flétrir et les faire revenir sur eux- mêmes.

Dans une observation de Lancereaux, reproduite dans la même thèse, il s'agit de kystes multiples à cysticerques, disséminés sous la peau et dans l'épaisseur des muscles ; une tumeur à cysticerques existait également sous la langue, localisation fréquente et caractéristique de la ladrerie chez le porc, mais rare chez l'homme.

Trichines. — Les lésions musculaires résultant de la présence de trichines sont exposées à l'article Entozoaires (*Trichines et Trichinose*), t. XIII, p. 395 et suiv.

Au point de vue de la pathologie externe, le système musculaire, envisagé d'une façon générale, comporterait un certain nombre de considérations intéressantes, mais qui trouveront mieux leur place ailleurs. Telle est l'influence des muscles sur les déplacements des os dans les fractures ; tel est encore le rôle que jouent ces organes dans la production des luxations et dans les difficultés que comporte leur réduction ; dans les amputations, la tonicité et la contractilité musculaires rendent compte des rétractions, primitives aussi bien que consécutives, que présentent les moignons. Il serait aisé de multiplier ces exemples.

On trouvera à l'article Ténotomie les notions qui s'appliquent aux contractures et aux rétractions musculaires, envisagées au point de vue des indications opératoires (*voy.* aussi les articles Contracture, Pied-bot,

Torticolis); il suffira ici de signaler ce qui a trait à la plus rare de ces opérations, à la myotomie proprement dite.

Myotomie. — Dans les cas de contracture ou de rétraction des muscles, le chirurgien porte le plus habituellement la section sur les tendons d'insertion, plus facilement accessibles, moins vasculaires, moins volumineux; toutes ces raisons, et d'autres analogues, rendent la *myotomie* une opération exceptionnelle, de nécessité et ne se pratiquant que dans certaines conditions spéciales. Il faut y recourir nécessairement quand le muscle ne possède pas de tendon ou quand son insertion tendineuse est tellement courte, qu'il est difficile de l'atteindre. En réalité, ainsi que le fait remarquer le professeur Sédillot, l'une des opérations les plus courantes de la ténotomie, la section du cléïdo-mastoïdien à son lieu d'élection, c'est-à-dire à environ un centimètre et demi au-dessus de la clavicule, « appartient autant à la myotomie qu'à la ténotomie, si l'on considère la structure des parties que l'on divise ».

Dans certains cas, à la suite de l'insuccès de la ténotomie dans le torticolis par exemple, Stromeyer, Amussat, Roux divisèrent le corps même du sterno-cléïdo-mastoïdien et quelques faisceaux du trapèze; le pectiné, le couturier ont été incisés de même par Stromeyer. Mais ce fut surtout J. Guérin qui, par ses recherches expérimentales et cliniques, étendit le domaine de la myotomie et l'appliqua au traitement des luxations congénitales et surtout des déviations rachidiennes. C'est en effet sur les muscles sacro-lombaires, long dorsal, etc., que la myotomie a été pratiquée le plus souvent; le manuel opératoire est du reste identique à celui de la ténotomie : la principale règle de la myotomie comme de la ténotomie est de se conformer aux préceptes de la méthode sous-cutanée, de ne faire qu'une très-minime ouverture aux téguments, de diviser le muscle à l'aide d'un bistouri très-étroit ou du ténotome et de fermer aussitôt la plaie à l'aide de taffetas gommé, pour éviter la pénétration de l'air.

J. Guérin a pratiqué maintes fois cette opération sur les muscles du dos, a provoqué dans certains cas des solutions de continuité en apparence effrayantes, de $0^m,25$ de long sur 0,06 de profondeur, sans cependant observer d'accidents. Le sang épanché forme souvent un véritable hématome fluctuant sous la peau; mais il se résorbe rapidement et l'interstice qui existe entre les faisceaux divisés est rapidement comblé par du tissu de cicatrice. Mais si, généralement, la myotomie, même quand elle porte sur la large musculature du dos, n'est pas suivie d'accidents, en revanche elle demeure souvent inefficace au point de vue du traitement des déviations rachidiennes.

Sédillot (J.), Mémoire sur la rupture musculaire (*Mém. de la Soc. de médecine de Paris*, 1817.

Gendrin, Histoire anatomique des inflammations, t. II, 1826.

Dance, Mémoire sur l'odeur fétide et stercorale que présentent certains abcès développés dans les parois abdominales (*Arch. gén. de médec.*, 1832, série 1, t. XXX, p. 156).

Ollivier, *Dict. de méd.*, en 30 vol., art. *Rupture.* Paris, 1839, t. XX.

Bouquet, De la rupture spontanée des muscles de la vie animale; thèse de Paris, 1847

Velpeau, Leçon sur la myosite (*Gaz. des hôpitaux*, 1853, p. 600).

SCHIFF, Luxation volontaire du péronier (*Gaz. hebdomad.*, 1854).
HUTIN (Félix), Anatomie pathologique des cicatrices dans les différents tissus (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XIX, 1855, et tirage à part).
RICHARDSON (S.), Rupture du droit abdominal à la suite d'un effort musculaire (*American Journal*, 1857, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 149).
SÉDILLOT (Ch.), Tumeurs musculaires ou myomes (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1859, p. 146, et Contributions à la chirurgie, 1868, t. I, p. 597).
FISCHER, De la myosite (*Union médicale de la Gironde*, 1859, janvier et février).
DAVAINE, Traité des entozoaires. Paris, 1860, p. 199. 2e édit., 1877.
LEGOUEST, Rupture du muscle droit antérieur de l'abdomen (*Gaz. des Hôp.*, 1860, p, 301).
MOURLON, Essai sur les hernies musculaires (*Recueil de mémoires de méd. de chir. de pharm. milit.* Paris, 1861).
PARMENTIER, Sur les tumeurs dites cancéreuses des muscles (*Union médicale*, 1861, t. XI).
VIGNES (L.), Des tumeurs dites cancéreuses primitives des muscles. Thèse de Paris, 1862, n° 114.
TEEVAN, On Tumours in voluntary Muscles (*Brit. and foreign medico-chirurg. Review*, t. XXII, 1863).
WEBER (O.), *Centralblatt für die mediz. Wissenschaften*, 1863, et *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1868.
ZENKER (F. A.), Ueber die Veränderungen der willkurlichen Muskeln. Leipzig, 1864, in-4°, p. 84.
DESPRÉS (Armand), Des tumeurs des muscles. Thèse de concours d'agrég., Paris, 1866.
MASLOWSKY, Neubildung und Heilung der quergestreiften Muskeln (*Wiener medicinische Wochenschrift*, 1868).
VIRCHOW, Traité . s Tumeurs, trad. Aronssohn, art. hématome des muscles, t. I, p. 140. Paris, 1867; art. MYOME, t. III, p. 289.
MALOWSKI, *Archiv der Heilkunde*, 1868.
NEUMANN (E.), de Königsberg. Ueber den Heilungs process nach Muskelverletzungen, (*Archiv für mikroskopische Anatomie*, von Max Schultze. Bonn, 1868, Bd IV, Seite 323).
FOUCAULT, Myosite suppurée suraigüe (*Bull. de la Soc. anat.*, nov. 1869, p. 507).
ORILLARD, Des kystes hydatiques des muscles. Thèse de Paris, 1869.
DEMARQUAY, De la régénération des organes et des tissus. Paris, 1870.
GUSSENBAUER, Veränderungen des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung (Langenbeck's, *Archiv fur klinische Chirurgie*, Bd XII, 1871).
HAYEM (G.), Cicatrisation des muscles à la suite des sections sous-cutanées (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie*, 5e série, t. II, 1870. Paris, 1872, p. 53).
VERNEUIL, Hydatides des muscles (*Bullet. de la Soc. de chir.*, 1873, et *Gaz. hebdomad.*, 1873, n° 4). — De certaines formes graves du coup de fouet (*Compte rendu de l'Association française pour l'avancement des sciences*, à Clermont-Ferrand, 1876, séance du 24 août). — De certaines formes graves du coup de fouet (*Arch. génér. de médecine*, janvier et février 1877).
UHDE (C. W. F.), Zur kasuistik subcut. Rupturen der Muskeln und Sehnen (*Archiv für klinische Chirurgie*, Band XVI, Abtheil. I, Seite 202, 1874).
ROY, Du psoïtis traumatique, thèse de Paris, 1873).
FARABEUF, Lipome du muscle couturier (*Bull. de la Soc. anatom.*, juillet 1875).
BOURGOUGNOU, Ruptures et contractures musculaires des ouvriers chargeurs. Thèse de Paris, 1875.
RŒSELER, Des abcès phlegmoneux des muscles. Thèse de Paris, 1875.
BROCA, *Gaz. hebdomad.* et *Bullet. de la Soc. de chirurgie*, 1876.
BOYRON, Étude sur la ladrerie chez l'homme, comparée à cette affection chez le porc. Thèse de Paris, 1876.
NICAISE, De la myosite infectieuse (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877, n° 1, p. 51).
Voyez, en outre, les traités généraux de pathol. externe de NÉLATON, VIDAL (de Cassis), FOLLIN et DUPLAY, VOLKMANN (in Billroth und Pitha's *Handbuch der Chirurgie*).
LOCKHART CLARKE, Affections of the muscular System in HOLMES, A system of Surgery, 2e édit., 1870, vol. III.

A. LE DENTU.

MUTISME, MUTITÉ. *Voy.* APHONIE et SURDI-MUTITÉ.

MYDRIASE. *Voy.* IRIS, tome XIX, p. 411.

MYÉLITE. *Voy.* MOELLE ÉPINIÈRE.

MYÉLOPLAXE. *Voy.* OS ET TUMEUR.

MYOPIE. *Voy.* VISION.

MYOSIS. *Voy.* IRIS, tome XIX, p. 413.

MYOSITE. *Voy.* MUSCLE.

MYRINGITE. *Voy.* Oreille.

MYRRHE. On appelle ainsi un suc gommo-résineux qui découle du gommier porte-myrrhe (*Balsamodendron Ehrenbergianum*, Berg.), arbuste rabougri et épineux de la famille des térébinthacées-burséracées qui habite l'Arabie et l'Abyssinie.

La myrrhe se présente sous forme de larmes irrégulières, pesantes, rougeâtres, de volume très-variable, couvertes d'efflorescences blanchâtres, demi-transparentes, fragiles, à cassure brillante avec de petites stries blanchâtres. Sa saveur est âcre, amère; son odeur forte, aromatique, particulière. On donne le nom de *Myrrhe onguiculée* à certains fragments présentant des stries jaunâtres en forme d'ongle. Cette substance est plus soluble dans l'eau que dans l'alcool. On doit rejeter celle qui est en masses agglomérées, noirâtres et mélangées de produits ligneux. Sa solution alcoolique donne avec l'acide azotique un précipité rose qui passe au rouge et à la couleur lie de vin. Cette substance contient : une huile volatile (*Myrrhol*), deux principes résineux, l'un mou et l'autre sec, de la gomme soluble, de l'adragantine, des sels. L'huile volatile est incolore, très-fluide, d'une saveur balsamique et camphrée.

La myrrhe est une substance stimulante qui, à faible dose, excite les fonctions digestives, augmente l'appétit. A dose plus élevée, elle détermine une excitation générale; Delioux de Savignac recommande comme antigastralgique un vin dont voici la formule :

Myrrhe pulvérisée..........	20 grammes.
Écorce d'oranges amères.....	15 —
Vin de Malaga..............	1 litre.

Il prescrit un verre à madère, soit deux cuillerées de ce vin, avant ou après le repas, selon le moment où les douleurs gastriques se font le plus sentir.

On a indiqué cette gomme résine dans les catarrhes chroniques, la leucorrhée, l'aménorrhée, la chlorose, seule ou unie aux préparations martiales, soit sous forme de poudre, dose 5 décig. à 4 grammes, soit sous forme de teinture, 4 à 8 grammes. La teinture sert au pansement des caries osseuses et dentaires, de la gangrène; Delioux de Savignac recommande une teinture à l'eau-de-vie, moins irritante que l'alcool, et dans laquelle on mettrait seulement 10 0/0 de myrrhe, ou bien encore une eau-de-vie camphrée à laquelle on ajouterait la même proportion de myrrhe.

Les parfumeurs emploient la myrrhe dans la confection des dentifrices, des pastilles, des eaux fumigatoires, des clous fumants (Piesse).

On pratique avec la myrrhe des fumigations excitantes. Elle entre dans la préparation de plusieurs médicaments composés, tels que la thériaque, le baume de Fioraventi, l'élixir de Garus, l'emplâtre de Vigo, les pilules de Cynoglosse.

A. Héraud.

Berg, Darstellung und Beschreibung der offizinellen Gewächse. Leipzig, 1843, Band IV, pl. xxxix, reprod. in Guibourt, 7e édit. par Planchon, t. III.

Marchand (L.), Sur l'origine, la provenance et la production de la myrrhe. Lu à la Société linnéenne de Paris, août 1866.

PIESSE, Des odeurs, des parfums et des cosmétiques, 2e édit. Paris, 1877, p. 153, 443, 445
DELIOUX de Savignac, *Dictionn. encyclop. des sc. médic.*, 2e série, t. XI.

MYRTACÉES.—Histoire naturelle.—Ce nom est celui d'une famille de plantes créée par Jussieu, appartenant à la PÉRIPÉTALIE et comprenant des arbres ou arbrisseaux d'un port élégant, presque toujours ornés de leurs feuilles en tout temps. Les feuilles sans stipules, ordinairement opposées et entières, roides, quelquefois épaisses et demi cylindriques, sont fréquemment parsemées de points glanduleux et transparents. Les fleurs, hermaphrodites, blanches, purpurines, rouges, jaunes, mais jamais bleues, solitaires ou diversement groupées, axillaires ou terminales, sont régulières, rarement un peu irrégulières et disposées sur un réceptacle concave. Calice à 4-5 sépales ou plus, soudés et adhérents avec l'ovaire infère, tantôt persistants, tantôt caducs, formant quelquefois une calotte ou coiffe qui se dégage au moment de l'épanouissement. Corolle polypétale, régulière; pétales égalant les sépales en nombre et alternes avec eux, nuls ou rudimentaires dans quelques cas, s'insérant ainsi que les étamines sur un disque qui borde la gorge du calice et forme ordinairement une lame ou un coussin au-dessus de l'ovaire. Étamines généralement très-nombreuses; anthères introrses, biloculaires, longitudinalement déhiscentes; filets libres ou soudés en plusieurs faisceaux, généralement très-développés et avec des proportions inverses de celles des pétales. Ovaire infère ou demi infère, à une ou plusieurs loges; style simple, stigmate terminal indivis. Fruit tantôt charnu et en forme de baie, tantôt sec et capsulaire, presque toujours couronné; graines droites; test crustacé ou membraneux; endosperme nul.

Les Myrtacées ont été divisées en cinq tribus principales : *Chamælauciées*, *Leptospermées*, *Myrtées*, *Barringtoniées*, *Lécythidées*. —Les *Granatées*, jadis réunies aux Myrtacées, forment aujourd'hui une famille distincte.

Les Chamælauciées ne fournissent aucun produit employé en médecine.

Le genre leptospermum qui a donné son nom à la tribu des Leptospermées est originaire de la Nouvelle-Hollande ; il contient deux plantes : le leptosperme à balai (*L. scoparium*, Forst.) et le leptosperme thé (*L. Thea*, Wild.), dont les feuilles servent à préparer une infusion aromatiqne. C'est à la tribu des Leptospermées qu'appartiennent les mélaleuques, plantes des Moluques et de l'archipel Indien, fournissant l'essence de Cajeput (*voy.* t. VI) et les eucalyptes, dont les produits ont été introduits depuis quelque temps dans la matière médicale.

Ce genre eucalypte (*Eucalyptus*, Lhér.) est formé par des arbres originaires de l'Australie ou de l'archipel Indien, caractérisés par un calice se détachant d'une seule pièce comme un couvercle, par des étamines libres et par les loges de son ovaire, parfois uniovulées. Les feuilles, souvent opposées sur les rameaux de la base et alternes sur ceux du sommet, présentent parfois un limbe aplati transversalement et figurant un phyllode. Nous citerons parmi les plantes de ce genre : l'eucalypte résineux (*E. resinifera*, Smith) ou gommier rouge de l'Australie et de la terre de Van Diémen, dont le tronc laisse exsuder, soit naturellement, soit à la suite d'incisions, un suc astringent se concrétant en masses noires à la surface, rouges

à l'intérieur. On le trouve dans le commerce sous le nom de *Kino en masse de Botany-Bay ou de la Nouvelle-Hollande*. Il a été indiqué contre la dysentérie. La manne de la Nouvelle-Hollande est fournie par l'eucalypte à la manne (*E. mannifera*, Mudie) et l'eucalypte ramifié (*E. dumosa*, A. Cunningham); elle est en petites masses blanches, arrondies, grenues à la surface, moins douce que la manne ordinaire, et contient un suc particulier, *mélitose* (Berthelot). On extrait des feuilles de l'eucalypte poivré (*E. piperata*, Sm.) une huile analogue à celle de la menthe poivrée. Les eucalyptus ont réussi dans les pays tempérés et sont cultivés sur une grande échelle en Algérie, dans nos départements du sud-est, en Corse, en Espagne, en Italie.

L'espèce la plus remarquable au point de vue médical est l'eucalypte globuleux (*E. globulus*, Labill.), grand arbre des forêts de l'Australie et de la Tasmanie, remarquable par la rapidité de sa croissance, l'aspect tout particulier de son feuillage pendant et la beauté de son bois qui est incorruptible. Les feuilles sont de deux formes distinctes, suivant l'âge des rameaux qu'elles recouvrent. Sur les parties jeunes, elles sont opposées, sessiles, larges à leur base; sur les parties plus âgées de l'arbre, elles deviennent alternes, longuement pétiolées, falciformes. Ce sont ces feuilles qu'on utilise; elles contiennent une huile essentielle, une matière résineuse et un principe amer neutre. L'essence, liquide, légèrement verdâtre, d'odeur pénétrante et aromatique, donne, par distillation vers 175 degrés, une essence oxygénée, l'*eucalyptol* $C^{24}H^{20}O^{2}$ (Cloëz). La résine, rougeâtre, cassante, odorante, est soluble dans l'alcool et dans l'éther.

La tribu des Myrtées est représentée dans les pays méridionaux par le myrte commun (*M. communis*, L.), aisément reconnaissable à ses fleurs blanches, axillaires et solitaires, à ses feuilles persistantes, ovales, lancéolées, aiguës, courtement pétiolées, à ses baies d'un noir bleuâtre. Ces fruits entraient jadis dans la préparation de plusieurs compositions astringentes. Dans les pays chauds, les espèces appartenant à cette tribu sont nombreuses; nous nous contenterons de mentionner : Le Myrte piment (*Eugenia pimenta*, D. C.) cultivé à la Jamaïque pour son fruit globuleux, d'un gris rougeâtre, d'odeur de girofle et de cannelle, qui est connu sous le nom de *piment des Anglais, toute-épice, poivre de la Jamaïque ;* 2° le goyavier poivre (*Psidium pyriferum* et *P. pomiferum*, L.) ou goyavier blanc des Antilles ; les fruits ou goyaves servent à faire des gelées et des confitures. On les utilise comme astringents avant leur maturité et comme relâchants lorsqu'ils sont mûrs; 3° le giroflier aromatique qui a été précédemment décrit dans ce dictionnaire (*voyez*, t. XVI); 4° l'*Eugenia dysenterica*, Mart., dont les fruits sont employés au Brésil contre la dysentérie; 5° le *Calyptranthes aromatica*, A. S. H., dont les boutons remplacent au Brésil les clous de girofle ; 6° le jambosier (*Jambosia vulgaris* L.), dont les fruits servent à préparer dans les pays chauds des confitures estimées.

Dans les Barringtoniées, nous citerons : le *Barringtonia speciosa*, L. f. Les Chinois font entrer ses graines dans des appâts destinés à enivrer le poisson ; le *Barringtonia racemosa*, Roxb., dont l'écorce est fébrifuge ; le

Gustavia bresiliana, D. C., d'odeur fétide, dont l'écorce de la racine a été vantée comme résolutive.

Dans les Lécythidées, les fruits se font souvent remarquer par leur grosseur. Le *Couroupita guianensis*, Aubl., dont le fruit volumineux est désigné sous le nom de *boulets de canon*, le *Lecythis ollaria*, L., dont les pyxides volumineuses (*marmites des singes*) servent au Brésil de vases et de marmites, appartiennent à cette tribu; il en est de même des Bertholletia, dont une espèce, le *Bertholletia excelsa* (Humboldt, Bonpland) fournit en Amérique une huile pouvant rivaliser avec celle d'olive.

A. Héraud.

Müller (Ferd.), Fragmenta phytographiæ Australiæ. Melbourne, ch. XII.
Cloez, Note sur l'Eucalyptol, lue à l'Académie des sciences le 28 mars 1870.

Thérapeutique. — Les nombreuses espèces que renferme la famille des myrtacées, possèdent des propriétés diverses et multiples ; elles fournissent des principes variés et surtout des huiles essentielles, dont plusieurs sont usitées en médecine; je ne m'occuperai dans cet article que de celles qui sont le plus communément employées.

La tribu des *Myrtées* habite surtout les contrées du Midi. Les feuilles et les baies contiennent une huile essentielle très-odorante ; le bois, l'écorce, les feuilles fournissent un principe astringent qu'on a utilisé pour le tannage des cuirs. Les feuilles et la racine du *myrtus acutangula* (piment couronné) ont été prescrites sous forme de décoction et en injections contre la blennorrhagie ; les baies du *myrtus cauliflora* sont employées au Brésil comme tempérantes en limonade, en sirop; le *myrtus communis*, très-répandu dans les pays circum-méditerranéens, est d'un usage banal dans la médecine populaire : par le tannin et par l'huile essentielle qu'elle contient, cette plante possède une double action, elle est antiseptique et astringente ; comme antiseptique, l'infusion et la poudre des feuilles sont d'un emploi vulgaire en Provence, en Espagne, en Italie, en Grèce, dans le traitement des plaies, des ulcères, des maladies sécrétantes de la peau, des engelures à toutes les périodes. Delioux de Savignac a recommandé l'infusion des feuilles et des baies pour le pansement des plaies de mauvaise nature avec suppuration fétide, des granulations et des ulcères du col de l'utérus. En qualité d'astringent, on a employé l'infusion prolongée de feuilles ou de baies dans la leucorrhée ; non-seulement elle diminue et même parfois supprime l'écoulement, mais encore calme les douleurs qui la compliquent souvent; Delioux de Savignac conseille les lotions avec cette infusion sur les parties génitales après l'accouchement. Les feuilles sont prescrites à l'intérieur, en poudre, sous forme pilulaire, et à l'extérieur, en injections, dans la blennorrhagie chronique, et le catarrhe de la vessie ; Delioux de Savignac a employé, avec succès, l'infusion en lavements dans la dysentérie chronique.

Les propriétés anticatarrhales que possèdent un grand nombre de plantes de cette tribu, et surtout le myrte commun, sont plus en évidence sur les muqueuses génito-urinaires que sur celles des voies respiratoires ; néanmoins ce dernier a modifié quelquefois de vieux catarrhes pulmonaires avec

expectoration abondante. L'infusion est recommandée comme moyen adjuvant dans les ophthalmies catarrhales et purulentes ; on l'a proposée comme hémostatique contre les ménorrhagies et les hémorrhoïdes.

L'huile essentielle de myrte est prescrite avec avantage en frictions contre les rhumatismes articulaires et musculaires chroniques.

L'eau distillée des fleurs et des feuilles est connue sous le nom d'*eau d'ange ;* elle était jadis très-usitée.

Le myrte d'Australie, introduit depuis quelques années en Europe et acclimaté dans le sud de l'Italie, est remarquable par la quantité de crème de tartre et d'acide tartrique que contiennent ses feuilles. Il a été signalé comme une source d'acide tartrique (De Luca).

A la tribu des *Leptospermées* appartiennent les *Melaleuca,* dont une espèce, le *M. Viridiflora*, est très-répandue dans la Nouvelle-Calédonie, où elle est connue sous le nom de *Niaouli :* les naturels emploient ses feuilles pour corriger le mauvais goût de l'eau potable ; l'huile essentielle qu'elle fournit est communément prescrite en frictions contre les douleurs rhumatismales. On attribue aux émanations aromatiques des Melaleuca, très-nombreux dans la Nouvelle-Calédonie, l'absence des fièvres intermittentes dans des localités présentant les conditions hydrotelluriques qui favorisent leur développement.

L'*eucalyptol*, appliqué sur la peau, ne donne lieu à aucune action très-appréciable ; si on l'emploie avec frictions, elle détermine une sensation de cuisson et amène une coloration rouge plus ou moins marquée ; introduite en petite quantité dans la cavité buccale, elle développe une saveur aromatique, agréable, un peu analogue à celle de la lavande ; elle excite la salivation ; si on élève les doses, ou si on emploie l'eucalyptol, la salivation est plus abondante ; un sentiment de tension se manifeste à la région épigastrique, il y a des rapports ayant le goût de l'essence, de la paresse dans les fonctions digestives (Gimbert) ; d'après Gubler, la diarrhée peut survenir.

A la dose de 10 à 20 gouttes, l'essence a une action très-manifeste sur les fonctions nerveuses : l'intelligence est plus active, le travail plus facile, le sommeil s'établit promptement et est réparateur ; à plus hautes doses (50 à 80 gouttes), on observe une céphalalgie qui va graduellement en augmentant, de la fatigue et de la paresse musculaires, un certain degré d'anesthésie et de l'insomnie ; quelquefois on remarque de l'excitation, de la fièvre ; la respiration est précipitée, la soif vive (Gubler) ; ces phénomènes ont une très-courte durée.

L'Eucalyptus a fait son entrée dans la thérapeutique par le traitement des fièvres intermittentes. De Salvy, embarqué sur la *Favorite* en 1829-1832, nous a appris le premier ses propriétés antipériodiques ; l'équipage de cette corvette ayant été atteint de fièvres intermittentes graves, une relâche à Botany-Bay devint nécessaire ; les habitants du pays donnèrent aux malades des infusions de feuilles d'eucalyptus et leur guérison fut rapide ; mais dans ce cas il y avait d'autres conditions importantes qui ont dû participer à cet heureux résultat, à savoir : changement de milieu, aération, dissémination.

La réputation fébrifuge de l'eucalyptus l'a accompagné en Europe ; dans tous les pays où il a été acclimaté, on a vanté son efficacité contre les maladies palustres : en Espagne, où il est appelé *arbre à la fièvre*, dans la province de Valence, en Algérie, en Corse, dans le midi de la France, les propriétés de ce nouveau médicament ont été exaltées, louées avec excès ; on l'a considéré comme un remède au moins égal en efficacité au sulfate de quinine, et même supérieur dans quelques cas. Carlotti en Corse, Marès, Lambert, Trollier en Algérie, Ahuméda, Malingre en Espagne, Castan à Montpellier, Brunel à Montevideo, etc., en font les plus grands éloges. D'autres auteurs ont été moins heureux et ont mis en doute l'action fébrifuge de l'eucalyptus : Papillon, de Mascara, a prescrit la poudre de feuilles, l'extrait alcoolique à dix-huit fiévreux ; six guérirent sans traitement, les douze autres n'éprouvèrent aucun changement ; dans un cas seulement, il y eut une espèce d'apparence de succès ; Ed. Burdel, qui a employé dans la Sologne diverses préparations d'eucalyptus, n'en a pas obtenu de bons résultats ; les malades supportaient facilement les premières doses, mais ensuite tous finissaient par éprouver une grande répugnance et une constriction pénible à la gorge quand on avait recours aux préparations liquides. James Donnet, de l'hôpital d'Haslar (1874), essayant la poudre de feuilles contre les fièvres intermittentes, dont étaient atteints les soldats anglais qui venaient de faire l'expédition des Achantis, la trouva pire qu'inutile (*whorse than useless*), car, dit-il, elle ajoutait aux souffrances des malades en provoquant des nausées et des vomissements. J'ai employé, dès 1866, à l'hôpital maritime de Toulon, la poudre récente de feuilles cueillies immédiatement sur les arbres du jardin de Saint-Mandrier et j'ai enregistré plus de mécomptes que de succès ; il en a été de même des expériences faites par le professeur F. Thomas, de Toulon.

Il est difficile d'expliquer ces résultats contradictoires ; néanmoins, on peut arriver à quelque chose de satisfaisant, en prenant en considération les caractères variés que l'on remarque dans la symptomatologie des fièvres palustres. Dans mes essais, il m'a semblé que les préparations d'eucalyptus ne développaient une efficacité réelle que lorsque le stade de froid était bien accentué et d'une certaine durée, car elles sont très-utiles pour combattre l'algidité ; cette appréciation est corroborée par les bons effets que j'ai obtenus de l'infusion donnée soit en boissons, soit en lavements, contre les cholérines estivales et les algidités consécutives à diverses maladies coloniales (cachexie palustre, diarrhées et dysentéries chroniques). Les heureux résultats obtenus par Camille Gros en Algérie, en 1866, par l'emploi de cette infusion contre le choléra épidémique viennent à l'appui de mon opinion : ainsi que je l'ai constaté dans le choléra sporadique fréquent en Provence pendant l'été, les crampes, sous l'influence de potions et de lavements d'eucalyptus, cessaient ; les vomissements devenaient moins pénibles et étaient souvent totalement supprimés, enfin la réaction se manifestait franchement.

Cette spécialité d'action de l'eucalyptus explique les résultats satisfaisants qu'on en a obtenus contre certaines formes du paludisme chronique,

caractérisées par des accès irréguliers avec réfrigération prolongée, dépression générale des forces, tendance aux lipothymies et aux syncopes ; dans ce cas, le sulfate de quinine est plutôt nuisible qu'utile et doit céder la place aux toniques, aux stimulants ; les diverses préparations d'eucalyptus, et surtout l'essence et l'alcoolat, répondent parfaitement à ces indications ; comme tous les diffusibles, elles relèvent les forces, raniment la puissance de résistance de l'organisme et arrêtent les manifestations ultérieures de la maladie.

Si dans ces conditions bien déterminées les préparations d'eucalyptus sont susceptibles de guérir certaines formes de fièvres palustres, les plantations de cet arbre, par les émanations aromatiques qu'elles fournissent, ont une influence évidente sur la salubrité des pays maremmatiques. On l'a expliquée de diverses manières : par l'absorption énergique des eaux souterraines par les racines, les terrains sont asséchés et perdent une partie de leur action nocive ; ces arbres à croissance rapide, plantés en grand nombre, constituent une barrière qui entrave et arrête les miasmes palustres ; les émanations abondantes de l'essence qui s'étendent à distance peuvent exercer comme l'admet Gubler, une influence délétère sur les organites d'origine animale répandue dans l'atmosphère, qui donnent à ces miasmes leur puissance spéciale. Quoi qu'il en soit, cette préservation est réelle ; des faits nombreux et bien observés que la place qui m'est allouée m'empêche de relater confirment son existence. Ainsi la propagation des eucalyptus intéresse l'hygiène à un haut degré, et l'on doit applaudir aux efforts généreux tentés par des hommes éminents pour étendre leur culture dans les pays insalubres ; en France, en Algérie, en Italie, dans l'île de la Réunion, l'eucalyptus globulus a beaucoup contribué à l'assainissement de diverses localités ; il sera très-utile dans nos colonies des Antilles, à la Guyane, à Taïti, à la Nouvelle-Calédonie à côté des Melaleuca. Il n'a pas réussi en Cochinchine ; dans ce pays l'*eucalyptus rostrata* qui a les mêmes propriétés que le globulus doit être préféré, car il affectionne les terrains très-humides et ne craint pas les eaux saumâtres.

L'eucalyptus a été employé dans un grand nombre de maladies en qualité de balsamique, d'excitant, de diffusible, d'antiseptique : ses préparations, à l'inverse de ce que j'ai dit pour le myrte commun, réussissent très-bien dans les catarrhes pulmonaires chroniques, mais ont moins de puissance dans les catarrhes des organes génito-urinaires. Cette détermination sur la muqueuse respiratoire s'explique par ce fait que l'essence est éliminée par les poumons à un degré assez élevé ; aussi peut-on prescrire des doses faibles d'eucalyptol avec action évidente, ce qui n'est pas à dédaigner. Néanmoins, les préparations d'eucalyptus ne sont pas inutiles contre certaines maladies de la vessie ; Bertherand en a obtenu, plusieurs fois, de bons résultats ; il est vrai qu'il employait une décoction de 20 grammes de feuilles pour un litre d'eau ; la proportion de tannin et des autres principes immédiats qu'elle contenait explique suffisamment cette action. Les feuilles roulées sous forme de cigares, ou hachées et enveloppées dans du papier à cigarettes (Gimbert) ont été recommandées ; les vapeurs d'essence

entrent directement en contact avec les surfaces malades, n'irritent pas et calment la toux ; il importe d'en faire un usage modéré, car si on fumait trop longtemps, ce moyen serait plus nuisible qu'utile. L'inspiration des vapeurs aqueuses d'eucalyptus a une efficacité réelle contre diverses maladies des organes respiratoires ; j'y ai eu recours très-souvent et avec succès ; il suffit de mettre dans un vase plein d'eau placé sur un réchaud des feuilles entières et d'élever la température jusqu'à production de vapeurs abondantes; la chambre du malade doit être close. J'ai eu surtout à me louer de ces fumigations sur un chef d'escadron d'artillerie de l'armée russe qui était venu à Hyères pendant la saison d'hiver de 1869 : il était atteint depuis près de dix ans d'une laryngo-bronchite avec aphonie presque complète ; sous l'influence du climat et de la nouvelle médication à laquelle il se soumit avec beaucoup de persévérance, sa maladie s'améliora très-notablement, la voix reprit son timbre normal, et quand il partit pour la Suisse en mai 1870 il m'écrivit qu'il était complétement guéri.

Siegean pense que les hautes doses de la solution alcoolique d'eucalyptol sont indiquées dans les affections fébriles des organes respiratoires, surtout dans la coqueluche.

Bucquoy a employé l'eucalyptus dans plusieurs affections des organes respiratoires, et n'a pas obtenu de bons résultats : « dans les maladies catarrhales des bronches, dans les formes sub-aiguës et chroniques de la bronchite, dit-il, je n'ai pas remarqué qu'il fût plus efficace que les autres préparations balsamiques, beaucoup moins certainement que les antimoniaux; même dans les broncorrhées, je ne suis pas arrivé à tarir avec l'eucalyptus les sécrétions abondantes et pénibles pour les malades, à peine la quantité en a-t-elle été un peu diminuée. » En revanche, Bucquoy en a obtenu des résultats inespérés dans les gangrènes pulmonaires; dans les faits nombreux qu'il a observés, ses effets ont été bien supérieurs à ceux qu'on obtient avec toute autre médication ; les résultats les plus constants qu'il a constatés sont la modification rapide de l'odeur de l'haleine et des crachats, la diminution et même la disparition de la violence et de la ténacité de la toux; il a employé l'alcoolature à la dose maximum de 2 grammes dans une potion gommeuse simple, ou additionnée de sirop diacode ; quand la dépression des forces était très-marquée, il alternait cette potion avec celle de Todd dans laquelle il ajoutait 2 à 4 grammes d'extrait de quinquina.

L'action stimulante et astringente des préparations d'eucalyptus est utile contre certains états dyspeptiques caractérisés par la lenteur des digestions, par une anorexie persistante et dans le catarrhe simple de l'estomac ; la liqueur d'eucalyptus que l'on prépare en faisant infuser dans un litre d'eau-de-vie à 48°, additionnée de sucre ou de sirop, deux ou trois feuilles (de Salvy) est d'un usage populaire à Toulon, à Hyères; l'alcoolature et l'élixir de la Trappe des trois fontaines près Rome sont aussi très-efficaces ; l'élixir est prescrit contre les fièvres intermittentes ; ces liqueurs sont aussi recommandées contre les vertiges, les lipothymies et les convalescences de longue durée. Comme tous les diffusibles, l'eucalyptol associé à des boissons chaudes et à une température élevée excite et augmente les sécrétions

de la peau. L'infusion et la poudre de feuilles, par l'essence et le tannin qui entrent dans leur composition, pourraient être utiles dans la diathèse hémorrhagique; Miergues qui a expérimenté l'alcoolat des feuilles, le considère comme un excellent hémostatique.

J'ai prescrit souvent et avec succès des lavements préparés avec dix grammes de feuilles contuses et dans deux cent cinquante grammes d'eau bouillante, dans la fièvre typhoïde adynamique, caractérisée surtout par une stupeur profonde, une somnolence persistante et un météorisme très-marqué; dans presque tous les cas, ces symptômes se sont graduellement dissipés, le météorisme a disparu, l'intelligence s'est réveillée; en un mot, dans de nombreux cas, une amélioration très-évidente s'est manifestée, et la guérison ne s'est pas fait attendre.

La grande quantité d'essence que fournit l'eucalyptus doit faire supposer qu'il possède des propriétés parasiticides ; d'après les expériences de Gimbert, cette essence empêche la genèse des moisissures et des vibrions et les détruit quand ils sont formés. On pourrait l'employer, avec quelques chances de réussite, par la voie bucco-gastrique contre les ascarides lombricoïdes, et par la voie recto-colique contre les oxyures vermiculaires.

C'est en prenant en considération cette action toxique que Gubler a conseillé de faire les solutions médicamenteuses destinées aux injections hypodermiques avec l'eau distillée d'eucalyptus; on sait que quand ces solutions sont préparées depuis quelque temps, il se développe des algues filamenteuses, variables suivant l'alcaloïde choisi, et qui diminuent son activité; d'après le nouveau procédé, elles conservent, pendant plusieurs semaines, leur limpidité.

L'eucalyptus est souvent employé à l'extérieur. L'infusion, riche en essence et en tannin, est efficace en gargarisme dans les stomatites aphtheuse, ulcéro-membraneuse et mercurielle; les feuilles mâchées sont recommandées contre ces maladies. J'ai employé avantageusement l'infusion en injections contre les otorrhées fétides; on peut y avoir recours dans le coryza chronique avec altération des sécrétions, l'ozène, la leucorrhée, la blennorrbagie chronique, le pansement des plaies et des ulcères lents à se cicatriser; dans ce cas, il est préférable d'avoir recours à l'alcoolat. Marès traite les plaies paresseuses par des applications de feuilles fraîches préalablement froissées, afin de faire sourdre l'essence que renferment leurs glandules; Gimbert a obtenu par ce moyen des guérisons rapides, surtout dans les gerçures, les engelures ulcérées, les ulcères et les abcès de la variole, les ulcères variqueux chroniques, la pourriture d'hôpital, la gangrène des plaies : l'alcoolature peut remplacer les feuilles fraîches qui font souvent défaut. Les émanations de l'essence à la suite de ces pansements ont aussi leur utilité, elles hâtent la guérison en permettant aux malades de respirer des vapeurs antiseptiques et toniques.

L'eucalyptol, sous forme d'alcoolé, a été recommandé par Martineau comme désinfectant, mais sa rapide volatilité est souvent un obstacle à la durée de son action.

L'alcoolature remplace avantageusement la teinture d'arnica, l'eau-de-

vie camphrée, l'alcool et même l'acide phénique et les solutions phéniquées.

La poudre est employée dans le pansement des plaies et aux mêmes usages que celle de quinquina, elle constitue un excellent dentifrice.

L'essence, soit pure, soit mélangée avec un véhicule approprié, est prescrite en frictions contre les douleurs goutteuses et rhumatismales.

« En définitive, dit Gubler, les affections contre lesquelles le nouveau médicament manifeste toute sa puissance sont précisément celles qu'on rencontre dans les stations hivernales de la Provence, du Roussillon, de la Corse, de l'Algérie, c'est-à-dire là où prospère déjà l'eucalyptus globulus, si bien que, dans quelques années, les nombreux malades qui fuient les rigueurs de nos hivers trouveront dans ces régions favorisées non-seulement un climat plus doux, mais encore un remède excellent répandu autour d'eux à profusion. »

MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. — Les feuilles entières ou réduites en poudre contenant tous les principes actifs du végétal doivent être préférées ; la poudre est prescrite à la dose de 5 à 15 grammes par jour en deux, six ou huit prises dans du pain azyme, dans des capsules, ou incorporée au miel ; pour préparer la poudre, il faut préférer les feuilles de première année, demi-sèches, et enlever les nervures saillantes.

L'infusion et la décoction se préparent avec 5 à 30 grammes de feuilles pour un litre d'eau ; Carlotti en emploie 200 à 300 grammes pour la décoction qu'il administre contre les fièvres intermittentes ; il a aussi prescrit la décoction de l'écorce à la dose de 10 grammes pour un litre d'eau.

L'eau distillée sert de véhicule aux potions excitantes et cordiales.

L'alcoolature, obtenue en traitant les feuilles fraîches de première année par l'alcool à 90°, est administrée en applications locales et à l'intérieur, à la dose de 10 à 20 grammes dans une potion ; on prépare avec l'alcoolature un sirop et un vin peu employés.

Les extraits aqueux et alcooliques sont rarement prescrits ; je n'en ai retiré que des résultats à peu près nuls.

On donne l'eucalyptol à la dose de 2 à 4 gouttes sur du sucre, ou dans des capsules renfermant 3 à 4 gouttes, au nombre de 6, 10, 15 par jour suivant les indications ; Gimbert préfère les faire prendre pendant les repas pour éviter l'action irritante de l'essence.

Ramel, le zélé propagateur des eucalyptus, a fait préparer des dragées que l'on prescrit utilement contre la toux et les maladies chroniques de la respiration.

L'essence peut être administrée en lavements, émulsionnée ou mélangée avec de la gomme ; on ne doit pas y avoir recours chez les femmes atteintes de métrite chronique, car ils provoqueraient des métrorrhagies.

Delpech, pharmacien de Paris, a proposé un glycérolé et un liniment à base d'essence sous forme de saponé, additionné de glycérine pour empêcher l'évaporation trop rapide et pour fixer plus longtemps le topique sur les parties malades.

Les cigares sont préparés soit avec les feuilles entières, soit avec des

écorces minces, roulées comme la cannelle de Ceylan (Miergues); on peut faire des cigarettes avec les feuilles broyées et les additionner, suivant les cas, de poudre de datura, de belladone, de jusquiame, de nicotiane, etc.

Gimbert prépare avec les feuilles d'eucalyptus des bains aromatiques composés ainsi qu'il suit :

Feuilles d'eucalyptus		300 grammes.
— de thym	aâ.	50 —
— de sauge		
— de romarin		
Sel de Tiedmann		500 —

Le tout est concassé ensemble. On fait bouillir la masse dans quatre litres d'eau et on verse la dissolution saturée dans un bain préparé à une température convenable.

Le sel de Tiedmann, produit de l'évaporation à siccité de l'eau de mer, est ajouté ou supprimé à volonté.

Ce bain est des plus stimulants ; Gimbert le considère comme l'équivalent du bain sulfureux ; son odeur est très-intense, on l'atténue en couvrant la baignoire avec une couverture ; il provoque des picotements, de la chaleur à la peau, et une rougeur générale semblable à celle de la sinapisation. Cette fluxion cutanée, unie à l'action analgésique des essences aromatiques, dit Gimbert, est très-utile dans les névropathies et dans certaines formes de la phthisie pulmonaire.

L'art de la parfumerie emploie l'essence pour la composition d'un vinaigre aromatique, d'un alcoolat, etc. (Piesse). Presque toutes les myrtacées donnent des produits qui entrent dans le domaine de la toilette.

Les feuilles servent en Provence pour la conservation des étoffes.

L'odeur des eucalyptus varie suivant les espèces et sert à les dénommer ; ainsi l'E. amygdalina s'appelle *tasmanium peppermint*, menthe poivrée de Tasmanie ; l'E. odorata, *peppermint* ou menthe tout court. Les usages de ces essences sont en ce moment à l'étude comme dissolvants des matières résineuses et même comme huile à brûler à la façon du pétrole (Planchon).

Le bois des eucalyptus imprégné de matières résineuses, ayant une très-grande densité, est incorruptible et d'une grande durée, il n'est pas attaqué par les insectes; aussi l'emploie-t-on en Australie pour la construction des navires, des ponts, des viaducs, des pilotis ; il résiste très-bien, même dans l'eau salée.

L'eucalyptus resinifera fournit par incision un suc résineux qui a reçu le nom de *Kino de Botany-Bay* ; il est employé comme astringent; d'après Pereira, il renfermerait une substance particulière qu'il nomme *eucalyptin*.

GARNAULT (Ant.) L'essence de Niaouli (*Journal de pharmacie et de chimie*, 4e série, tome IV, p. 369, 1866.)

BAVAY, Études sur deux plantes de la Nouvelle-Calédonie. — Le Niaouli et son huile essentielle, thèses de pharmacie de Paris. 1869.

GIMBERT, De l'eucalyptus globulus ; son importance en agriculture, en hygiène et en médecine. Paris, 1870. — Étude des applications thérapeutiques de l'eucalyptus globulus (*Archives générales de médecine*, vol. Ier. 1873). — Étude sur l'influence des plantations d'Eucalyptus dans les pays fiévreux (*Bulletin de la Société de méd. de Paris*, 1875).

Cloez, Examen chimique de l'eucalyptol (*Journal de pharmacie*, 4e série, t. XII). — Étude chimique sur l'eucalyptus (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Mars 1870).

Cubler, De l'eucalyptus globulus et de son emploi en thérapeutique (*Bulletin de thérapeutique*, t. LXXXI, 1871).

Carlotti (R.), Du mauvais air en Corse. Ajaccio, 1872. — Mémoire sur l'action thérapeutique et la composition élémentaire de l'écorce et des feuilles d'eucalyptus. Alger, 1869. — Assainissement des régions chaudes insalubres, Ajaccio. 1875 — Jules Roux, rapport au Comité consultatif d'hygiène (*Recueil du Comité consultatif d'hygiène publique*, t. V, p. 400).

Taillote, De l'eucalyptus globulus au point de vue botanique, chimique, et de ses principales applications à la médecine, à l'hygiène et à l'agriculture, thèse de pharmacie de Montpellier. 1872.

Raveret-Wattel, L'eucalyptus; rapport sur son introduction, sa culture, ses propriétés, ses usages (*Bulletin de la Société d'acclimatation*. Paris, 1871-1872).

Brunel, Observations cliniques sur l'eucalyptus globulus. Paris, 1872.

Papillon (Ern.), Eucalyptus globulus et fièvres intermittentes; inefficacité (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. IX. 1872).

Siegen, Action de l'eucalyptus globulus contre la fièvre (*London medical Record*. Février 1874).

Ortal (A.), De l'eucalyptus globulus et de ses principales applications à la médecine et à l'hygiène, thèse de Paris. 1874, n° 321.

Labbée (Ern.), Des pansements antiseptiques (*Journal de thérapeutique de Gubler*. Janvier 1875).

Bucquoy, De l'emploi à l'intérieur de l'alcoolature d'eucalyptus dans le traitement de la gangrène pulmonaire (*Bulletins et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, juillet 1875, 2e série, t. XII, p. 60, et *Bulletin de thérapeutique*, 1875, t. LXXXIX, p. 108).

Planchon (E.), L'eucalyptus globulus au point de vue botanique économique et médical (*Revue des Deux-Mondes*, 1er janvier 1875).

Delioux de Savignac, Le myrte et ses propriétés thérapeutiques (*Bulletin de thérapeutique*, t. LXXXX, 1876).

Voy. aussi *Bulletin de Thérapeutique*, passim, à partir du t. LXXXI.

A. Barrallier.

N

NÆVUS. — Le mot *nævus*, qui signifie à proprement parler *marque* ou *signe* (*seing* d'Ambroise Paré), désignait dans l'origine toutes les altérations congénitales de la couleur et de la texture de la peau, connues sous le nom de *taches* ou de *signes de naissance*. Dans la suite, cette appellation s'est étendue aux taches ou signes postérieurs à la naissance, et c'est ce qui a motivé la division des nævi en nævi *materni* ou *congénitaux* et nævi *accidentels*. Toutefois, cette distinction n'a, dans la pratique, que bien peu d'importance, car il est actuellement bien démontré qu'il n'y a entre ces deux sortes de signes aucune différence anatomique ou clinique appréciable, sans compter qu'il est souvent bien difficile de se fier aux renseignements fournis par les parents et de savoir par eux si un nævus est antérieur ou postérieur à la naissance. Il suit de là que la division des nævi en congénitaux et en accidentels n'est rien moins qu'une classification sérieuse. L'anatomie pathologique, seule, peut servir de base à une étude méthodique et raisonnée, et nous ne pouvons mieux citer, à ce propos, que l'excellente thèse inaugurale de Laboulbène. Le tableau ci-joint, emprunté à cette thèse, n'est autre chose que la classification anatomo-pathologique des nævi : mais nous nous empressons d'ajouter que les divisions qu'il contient ne pouvaient pas avoir et n'ont pas en effet un caractère absolu : c'est ainsi que, d'une part, les nævi dits hypertrophiques peuvent être colorés par du pigment comme les nævi non hypertrophiques, et, de

l'autre, les nævi primitivement vasculaires se transformer en nævi non vasculaires.

Nævi	non hypertrophiques ou pigmentaires	pileux	
		non pileux	
	hypertrophiques	non vasculaires	simples.
			lipomatodes.
		vasculaires	taches.
			tumeurs.

I. Nævi non hypertrophiques ou pigmentaires (σπίλος, macula).

1° Caractères extérieurs. — Diagnostic. — Traitement. — On les a observés sur tous les points du corps, mais ils occupent de préférence la face, le cou, les mains.

Leur *étendue* est très-variable : ils peuvent recouvrir une moitié du visage ou une partie du corps, comme ne pas dépasser les dimensions d'une lentille ou d'une pièce de monnaie. Quant à leur *forme*, tantôt elle est arrondie, et figure soit un demi-cercle, soit un ovale; tantôt elle est déchirée, découpée et comme anfractueuse.

La *coloration* de la tache va du jaune ou du café-au-lait clair au noir, en passant par toutes les nuances intermédiaires, et, en particulier, par le brun. Cette teinte devient de plus en plus foncée pendant les premières années de l'enfance. Plus tard, dans l'âge adulte, et surtout dans la vieillesse, elle va en s'affaiblissant : les nævi jaunes et brun-clair peuvent même, par exception, disparaître complétement. Un certain nombre de ces taches sont recouvertes de poils soyeux et allongés, de couleur généralement claire. Cette variété de nævus pigmentaire (nævus *pilaris*) se distingue du nævus pileux hypertrophique semé de véritables soies noires et rudes, par la finesse même et la teinte blonde de ses poils.

Les caractères que nous venons d'indiquer sommairement ne permettent pas de confondre le nævus pigmentaire avec le lentigo (*Voy.* Lentigo), dont les taches sont plus petites, régulièrement circulaires et très-nombreuses, ni avec les éphélides (*Voy.* Éphélides), de couleur beaucoup moins foncée, non saillantes, et dépourvues de poils. Ajoutons que le nævus n'a point, à sa périphérie, la décoloration vitiligineuse qui accompagne ordinairement les taches éphéliques.

C'est à peine si, en présence d'une lésion de nutrition qui n'a d'autre inconvénient qu'un certain degré de difformité, le mot de traitement doit être prononcé. Dans les cas de tache étendue, l'intervention chirurgicale ne peut même pas, cela va sans dire, venir à l'idée. C'est seulement s'il s'agit d'une tache très-circonscrite et bien limitée qu'on sera autorisé à intervenir. Encore faudra-t-il bien se garder de l'emploi d'un vésicatoire suppuratif ou de l'emplâtre escarifiant de Plenck, composé par parties égales de chaux vive et de savon de Venise : le remède serait pire que le mal, et la cicatrice blanche et gaufrée ainsi produite serait certainement plus difforme que le nævus lui-même. C'est au tatouage seul qu'il conviendrait d'avoir recours (*Voy.* Tatouage). On le pratiquerait en introdui-

sant dans chaque piqûre un mélange d'oxyde de zinc ou de magnésie calcinée et d'un peu de minium (Bouchut).

2° STRUCTURE. — Le nævus pigmentaire est constitué par une couche de granulations de couleur foncée, brunes ou noires, situées entre le derme et l'épiderme, ayant de 1 à 3 millièmes de millimètre de diamètre. Ces granulations sont animées d'un vif mouvement brownien; elles sont mélangées d'une assez grande quantité de matière amorphe. Dans l'état actuel de la science, on ignore absolument les causes qui président à ce vice de développement.

II. **Nævi hypertrophiques**. — A. NON VASCULAIRES. — 1° CARACTÈRES EXTÉRIEURS. — DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT. — C'est à cette variété de nævi que s'applique, plus encore qu'aux précédentes, l'appellation de *signes* ou d'*envies* due, ainsi qu'on le sait, à l'influence qu'on supposait exercée sur le développement du fœtus par l'imagination de la mère à la suite d'une impression de crainte, de dégoût, ou d'une envie non satisfaite. Leur forme est celle d'une lentille ou d'une pièce de monnaie : quelques-uns rappellent plus ou moins grossièrement l'aspect d'une huître, d'une poire ou d'une figue, d'une araignée, d'une tête de rat ou de chat, d'une grenouille, etc., et cette prétendue ressemblance avec un objet alimentaire ou un animal répugnant est certainement l'origine de la croyance populaire à laquelle nous venons de faire allusion.

Le nævus hypertrophique est le plus souvent recouvert, ainsi que nous l'avons vu plus haut, de poils bruns gros et rudes, tout à fait caractéristiques, et les glandules annexées aux bulbes de ces poils contribuent à donner à la tumeur, disposée généralement en forme d'éminence arrondie et sessile, un aspect mamelonné. Quant à la coloration du nævus, elle est d'autant plus foncée que la peau du sujet l'est elle-même davantage.

Ces petites tumeurs siégent de préférence sur la face (joue, front), et plus souvent à gauche qu'à droite (J.-F. Larcher), mais on les rencontre aussi au cou, sur les jambes, le dos, l'abdomen, la poitrine : elles sont d'ailleurs, quel que soit leur siége, absolument indolentes. Leur accroissement est proportionnel au développement des parties du corps sur lesquelles elles siégent. Quelquefois elles s'allongent sous l'influence de tractions répétées, et finissent par se pédiculiser au point de pouvoir être arrachées presque sans effort.

Les quelques détails dans lesquels nous venons d'entrer s'appliquent à la plupart des nævi hypertrophiques non-vasculaires. Mais il est une variété décrite pour la première fois par Walther (de Landshut), étudiée depuis par Schuh (de Vienne), Laboulbène, et enfin O. Larcher, et qui mérite un examen particulier : nous voulons parler des nævi *lipomatodes*, véritables lipomes intra-dermiques, résultant d'une hypertrophie des vésicules adipeuses aréolaires. Ces curieuses tumeurs sont tantôt isolées et tantôt multiples (Schuh); en général, elles subissent un accroissement progressif. Chez la malade dont O. Larcher a présenté l'observation à la Société de biologie (26 mai 1866), le nævus mesurait 35 millimètres sur 23 : il avait été pédiculé dès le début. La tumeur était devenue flot-

tante, et il en était résulté une certaine gêne qui avait décidé la malade à se faire opérer.

Les caractères distinctifs qui nous ont servi à différencier les nævi pigmentaires des lentigo et des éphélides sont encore beaucoup plus marqués s'il s'agit des nævi hypertrophiques, et toute erreur est réellement impossible. Peut-on confondre un nævus lipomatode avec un lipome véritable? Nous ne le pensons pas. Le caractère congénital du nævus, son volume en général peu considérable, la coloration pigmentaire de la peau, les poils dont il est couvert, sa position tout à fait superficielle, puisqu'il fait partie du derme, sont tout autant de signes qui n'appartiennent pas au lipome sous-cutané ou intra-musculaire.

Le chirurgien aura bien rarement occasion d'intervenir, et encore ne sera-ce guère que dans les cas de nævus hypertrophique simple ou lipomatode, plus ou moins pédiculé : la tumeur sera enlevée, comme chez la malade de Larcher, d'un seul coup de ciseaux, et le point d'implantation du pédicule cautérisé au nitrate d'argent.

2° Structure. — Le nævus hypertrophique *simple* est constitué par des fibres de tissu conjonctif nombreuses et enchevêtrées, réunies par de la matière amorphe. Il contient souvent des granulations pigmentaires.

La variété *lipomatode* est formée exclusivement, d'après Laboulbène, par des fibres de tissu cellulaire et une véritable prolifération de vésicules adipeuses. La pièce présentée par Larcher à la Société de biologie était molle, quoique non fluctuante. A la loupe, on voyait une accumulation de tissu graisseux parcouru par un réseau serré de fibres blanchâtres assez résistantes : sur aucun point, il n'y avait apparence de vaisseaux. L'examen microscopique ne fit découvrir ni glandes sudoripares, ni glandes sébacées, ni follicules pileux. La peau, d'un blanc jaunâtre, présentait un aspect de mosaïque dû à l'adossement réciproque d'une cinquantaine de petits lobules.

B. Vasculaires. — Ils comprennent deux ordres de difformités : les *taches* et les *tumeurs*.

Les premières, désignées sous le nom de *nævi flammei*, de *taches de vin*, ne forment pas de saillie appréciable. Leur coloration présente toutes les nuances, depuis le rouge vif jusqu'au violet foncé. Rien de plus variable que leurs formes et leurs dimensions : tantôt elles figurent plus ou moins fidèlement une fraise, une cerise, une framboise, une mûre ; tantôt elles occupent toute une partie du corps, où elles s'étalent irrégulièrement (nævi *aranei*) et donnent assez exactement l'idée d'une tache produite par du jus de fruits. C'est à la face qu'on les rencontre le plus souvent. Elles peuvent persister indéfiniment à l'état de taches, ou, au contraire, devenir le point de départ de tumeurs érectiles.

Les nævi vasculaires, qui se présentent sous forme de tumeur, ne sont autre chose que les *tumeurs érectiles* proprement dites. De même que les taches dont nous venons de dire quelques mots, elles ont été, dans un précédent volume, l'objet d'une étude très-complète, où l'anatomie et la physiologie pathologiques, ainsi que la thérapeutique, tiennent une place très-

importante, et à laquelle nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur. (*Voy.* art. ÉRECTILES [Tumeurs].)

WALTHER (P. F. von), Uber die angebornen Fetthautgeschwülste und andere Bildungsfehler. Landshut, 1814, in-folio.
MURAT, *Dict. des sc. méd.* Art. ENVIE, t. XIV. Paris, 1815.
SCHUH (Fr.), Observation de nævus maternus lipomatodes. Wien, 1851.
LABOULBÈNE (Al.), Sur le nævus en général et sur une modification particulière et non décrite, observée dans un nævus de la paupière inférieure. Thèses de Paris, 1854.
VALLEIX, Guide du médecin praticien. 5e édit., t. V, p. 625-630. Paris, 1866.
LARCHER (O.), Du nævus lipomatodes, in Études cliniques et anatomo-pathologiques. Paris, 1869.
HOLMES (T.), Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants, trad. de O. Larcher. Paris, 1870.
BOUCHUT (E.), Traité pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. 5e édit. Paris, 1874.
Consulter en outre les chapitres et articles NÆVUS dans les divers traités de pathologie externe, dans les dictionnaires de médecine et les différents traités des maladies de la peau.

MAURICE LAUGIER.

NARCEINE *Voy.* OPIUM.

NARCOTICO-ACRE *Voy.* EMPOISONNEMENT.

NARCOTINE *Voy.* OPIUM.

NARCOTIQUES, NARCOTISME. — **Classification physiologique.** — Sous cette dénomination, remplacée quelquefois par l'expression similaire de *stupéfiants, somnifères, sédatifs*, on comprend des substances ayant pour effet l'engourdissement des facultés intellectuelles qui peut aller jusqu'au coma le plus profond, l'affaiblissement de l'innervation musculaire pouvant arriver jusqu'à la résolution la plus complète, ou l'émoussement de la sensibilité, qui peut descendre jusqu'à l'anesthésie. En d'autres termes, les narcotiques produisent la dépression fonctionnelle du système cérébro-spinal, et quelques-uns même, du système ganglionnaire.

Mais cette formule physiologique qui ne se compose que des traits les plus généraux, communs à toutes les substances narcotiques, ne suffit pas pour tracer le tableau synthétique de la médication. Ce tableau est difficile à composer, car en dehors des trois caractères que nous venons d'énoncer (dépression de l'intelligence, de la motilité et de la sensibilité) et qui sont communs à tous les stupéfiants, que de différences individuelles pour chaque groupe et même pour chaque espèce! Quel rapport, par exemple, entre la physionomie de l'opium et celle de la belladone entre le bromure et le chloral! C'est à peine si, de prime abord, on découvre quelques traits de parenté, quelques caractères de famille.

Aussi, après le tableau synoptique qui, vu le nombre insuffisant de traits génériques, manquera nécessairement de relief et de couleur, nous entrerons encore dans la voie de l'analyse clinique, et tenterons d'établir à grandes lignes un parallèle entre les principaux agents du narcotisme.

Un individu qui a pris un narcotique quelconque à dose suffisante éprouve d'abord une certaine lourdeur dans les facultés intellectuelles, de la paresse dans les mouvements, une certaine ivresse vertigineuse; car le narcotisme est une forme de l'ivresse, celle des solanées, surtout, ressemble à celle de

l'alcool par une loquacité bruyante et quelquefois des hallucinations sans sommeil.

Nous avons vu plus haut que les narcotiques dépriment l'intelligence, la motilité et la sensibilité ; mais cette action ne se produit pas pour tous dans le même ordre ni avec la même intensité.

I. Les uns portent *primitivement* sur les lobes cérébraux, engourdissant ou supprimant les facultés intellectuelles, et amenant *avant tout* le sommeil. Ce sont les *somnifères* proprement dits : l'opium occupe avec une supériorité incontestée le premier rang de cette médication. Le sommeil est ici l'effet primitif, direct, sans autre acte préliminaire. Il n'arrive pourtant que graduellement et selon les doses, et peut être porté depuis la simple somnolence jusqu'au coma le plus profond, de celui-ci jusqu'au carus, et de là finalement jusqu'à la paralysie de la respiration par défaut d'excitation réflexe.

Si l'effet somnifère est gradué dans l'opium, il n'en est pas ainsi pour d'autres narcotiques. Le chloral, par exemple, agit, pour ainsi dire, comme un coup de massue, il assomme le malade par un sommeil sans transition. Il en est de même du réveil qui est brusque, tandis que la somnolence opiacée a de la peine à se dissiper ; souvent l'engourdissement cérébral survit plusieurs heures et même une journée après de faibles prises d'opium, alors qu'à peine réveillé du chloral, le malade sent dissiper l'obnubilation.

Le sommeil par les *anesthésiques* se rapproche beaucoup de celui produit par le chloral par la rapidité de sa manifestation et de sa cessation, et diffère par cela même du sommeil thébaïque. La résolution musculaire et la suppression de la sensibilité sont plus prononcées par les premiers. Il en résulte pratiquement que l'opium est particulièrement indiqué pour des actions lentes et prolongées, tandis que le chloral et les anesthésiques sont réclamés surtout pour un narcotisme rapide et court.

En vertu de notre définition, et quoique l'on ne recherche, en général, dans l'usage des anesthésiques que la suppression de la sensibilité, on peut dire que ce sont les narcotiques les plus complets, puisque l'intelligence et la contractilité musculaire sont également abolies.

Le réveil dans l'opium est calme, non-seulement au point de vue des douleurs, mais surtout à celui des impressions morales. Il y a un sentiment d'apaisement, de sérénité, qui semble émousser momentanément les aspérités et les réalités de la vie.

De là, sans doute, l'origine des abus qu'on fait des opiacés et de quelques solanées pour se procurer cette quiétude, soit en les fumant, soit par ingestion ou injection.

Après les anesthésiques, au contraire, la transition au réveil se fait comme dans un cauchemar avec pleurs et inquiétude. Le réveil du chloral en tient un peu.

Le délire n'est propre ni aux opiacés, ni aux anesthésiques ; ce sont quelquefois des rêves aux couleurs plus ou moins fantastiques ; ceux de l'opium sont en général plus doux et plus calmes. Il est, au contraire, d'autres substances où tantôt le rêve, tantôt l'hallucination semble dominer la scène,

comme dans les solanées vireuses, le haschisch (extrait du chanvre indien). Si pour les solanées le délire narcotique est plus généralement l'expression dernière de l'intoxication, il paraît, au contraire, primitif pour le haschisch qui débute immédiatement par des rêves, où le malade porté sur les ailes de l'imagination parcourt dans un temps limité les espaces et les années à travers les régions les plus fantastiques et les scènes les plus étranges.

II. L'action somnifère est encore moins prépondérante dans cette classe des solanées vireuses appelées *mydriatiques* à cause d'une de leurs propriétés, qui est, en effet, assez remarquable : la dilatation de la pupille.

Les médicaments de cet ordre forment, en botanique comme en thérapeutique, une classe très-naturelle à laquelle avoisinent cliniquement quelques autres, comme la digitale, la ciguë, les vératrées, etc. Toutefois, la dilatation de la pupille n'est pas un caractère unique; l'action des solanées agit à un point de vue plus général pour relâcher tous les sphincters. La belladone, la jusquiame, le datura, la morelle, la mandragore produisent, sauf quelques nuances, la même forme de narcotisme. La digitale, le veratrum et la ciguë se caractérisent par quelques propriétés supplémentaires. Ils agissent peu sur le cerveau et plus sur les nerfs ganglionnaires; les deux premières ont, comme on sait, une action toute spéciale sur le cœur.

Toutes, elles doivent leurs propriétés à un alcaloïde défini qui manque dans les solanées bénignes; la plupart de ces alcaloïdes, comme la nicotine, l'atropine, ont une extrême énergie.

Dans le narcotisme des solanées, la forme des manifestations est bien différente de celles des somnifères papavéracés; le sommeil n'est plus, ni le fait constant, ni le fait capital, ni surtout le fait primitif. Les effets les plus prochains ne tiennent pas même au narcotisme : la siccité de la gorge, la dilatation si constante de la pupille sont des phénomènes de début, qui n'ont aucun caractère hypnotique. Ils peuvent même, selon certains physiologistes (Brown-Séquard), être considérés comme un effet de la contraction active des capillaires.

A ce moment aucune somnolence ne se manifeste encore, pas plus que de la prostration musculaire; et ces symptômes peuvent manquer totalement, comme on l'observe dans les injections hypodermiques à doses modérées. En tout cas, le sommeil, quand il survient, arrive postérieurement à des manifestations d'un ordre tout opposé, le délire ! Ce délire des solanées a un caractère particulier, l'hallucination avec des illusions des sens, des images terrifiantes et une loquacité particulière. Le sommeil narcotique ne survient que comme une terminaison du délire, comme effet secondaire d'épuisement.

Mais malgré la nature secondaire de ce phénomène, malgré le caractère d'excitation annoncée par les manifestations du début, et disons-le, malgré la rubrique d'excitation vaso-motrice que leur a assignée la physiologie récente, la clinique continuera à ranger les solanées vireuses dans la classe des narcotiques. A-t-elle tort? Nous ne le pensons pas : les phénomènes d'irritation locale et même d'excitation générale n'excluent pas une cause centrale et un caractère d'ensemble qui tiennent de la dépression radicale.

La pâleur de la face, la diminution de la température, constatée au thermomètre par nous-mêmes, la prostration musculaire aussi bien que les déjections involontaires, indiquent que la vitalité générale est amoindrie. Pareille opposition se rencontre dans les maladies même fébriles : ainsi dans la fièvre typhoïde, dans certaines pneumonies, malgré les excitations apparentes, se révèle le caractère déprimant de la cause.

Même dans certains narcotiques, où un élément d'irritation accompagne le principe stupéfiant, et qu'on a nommés pour cela *narcotico-âcres*, comme dans le tabac ou la digitale, la physionomie générale est celle de la dépression. Chacun peut retrouver dans sa mémoire l'aspect d'un fumeur imberbe et payant le tribut de son noviciat, ou celui d'un sujet fortement digitalisé. La stimulation de certaines fonctions partielles n'empêche pas le caractère narcotique de s'imposer à l'œil et au jugement du clinicien.

Du reste, il ne faut pas trop presser sur ces dénominations quantitatives. Elles n'expriment dans l'état de la science, dans un sens ou dans un autre, que des métaphores devenues hypothétiques, et qui le paraîtront de plus en plus à mesure que la physiologie précisera davantage la nature intime des phénomènes. Ce sont des expressions provisoires que la clinique a jusqu'ici grand intérêt à conserver.

En général les individus narcotisés sont pâles et froids, prostrés, somnolents, la congestion primitive est exceptionnelle, la température thermométrique a baissé, comme nous l'avons dit, les extrémités sont froides. Pour l'opium, cet abaissement de la chaleur manque souvent, quelquefois il est remplacé par une caloricité sudorale. Les pupilles sont, comme on sait, démesurément dilatées dans le narcotisme solané et même, quoique à moindre degré, sous l'influence de la digitale à fortes doses. L'opium au contraire resserre remarquablement la pupille, au point de la rendre quelquefois invisible.

Le pouls narcotique est généralement calme, souvent lent pour la belladone, irrégulier pour le tabac, très-lent pour la digitale et le veratrum, normal ou accéléré pour l'opium.

Les urines sont ordinairement claires et abondantes dans le narcotisme solané ; souvent rares, quelquefois rouges et chargées sous l'influence de l'opium. Dans le narcotisme belladoné extrême survient souvent une paralysie momentanée de la vessie et des intestins ; d'autres fois des paralysies réflexes, comme celle des muscles gutturaux par le bromure de potassium.

Les vomissements sont fréquents en tout état de narcotisme, surtout par la digitale et les vératrées. Les selles le sont surtout avec les solanées. L'opium au contraire détermine une constipation constante, souvent opiniâtre.

Souvent, il y a des éruptions cutanées : la belladone détermine parfois une éruption comme scarlatineuse, l'opium, des érythèmes, dont quelques personnes offrent une idiosyncrasie particulière.

L'intensité des phénomènes varie, non-seulement selon les doses, mais selon les susceptibilités individuelles. En général, quoique toxiques et quelquefois mortels à hautes doses, les narcotiques, sauf les cyaniques, n'of-

frent pas une nature maligne, et ordinairement les symptômes les plus graves en apparence sont suivis de guérison. Plus que pour tous les autres agents thérapeutiques, l'accoutumance conduit à des tolérances étonnantes, surtout pour l'opium. On peut le voir de nos jours par l'abus des injections hypodermiques. D'autre part, les susceptibilités individuelles se rencontrent fréquemment et nous connaissons des personnes que des doses minimes d'opium impressionnent très-fortement.

On peut dire toutefois que l'abus continu des narcotiques conduit à la détérioration physique et psychique, comme on le constate sur les fumeurs d'opium, sur ceux qui abusent du tabac et même sur ceux qui emploient sans bornes des injections hypodermiques de morphine. Ces faits constituent le *narcotisme chronique* et, quoique variables en quelques points, forment un ensemble de symptômes caractérisés surtout par l'engourdissement cérébro-spinal, la diminution de la mémoire, la paresse intellectuelle, la tristesse, la somnolence, le regard terne, le teint pâle jaune, la perte ou la diminution de la virilité, l'inappétence, la sécheresse de la bouche, la constipation, la frigidité, quelquefois au contraire le relâchement des sphincters et l'incontinence des selles et des urines (Belladone) ou des phénomènes cardiaques avec palpitations, douleurs et oppressions simulant l'angine de poitrine (Tabac), et toujours un désir presqu'invincible de recourir à la substance narcotique cause de tant de désordres.

Comment, malgré ces déplorables effets, voit-on, à toutes les époques et dans tous les pays, comme on voit de nos jours, se propager parmi toutes les populations, n'importe leur degré de civilisation, l'usage et l'abus des substances enivrantes et stupéfiantes? Est-ce simplement sensualité ou perversion du goût ou de l'odorat? Non, car sauf quelques vins ou liqueurs délicates et accessibles seulement au plus petit nombre, les substances sont aussi répugnantes pour le goût qu'offensives pour l'odorat; bien plus, elles déterminent successivement, à certaines doses, les plus douloureuses souffrances; témoin les victimes de l'alcoolisme, témoin les fumeurs d'opium couchés sous les bancs des cabarets chinois, et les angoisses des fumeurs de tabac trop passionnés ou trop peu acclimatés.

D'où vient donc une pareille passion satisfaite au prix de tant de malaises, de dégoût et quelquefois de danger? Puisqu'elle n'a pas pour mobile l'appétit subjugué par le plaisir des sens, puisque la jouissance n'est pas dans la perception immédiate du goût, nous la devons trouver dans l'effet secondaire produit par absorption sur le cerveau. Quel est cet effet? Il repose sans doute sur la modification cérébrale particulière que nous avons formulée au commencement de cet article. Alors la dépression des facultés supérieures de raison et de réflexion ne fait plus équilibre aux impulsions de l'imagination, qui adoucit les aspérités de la vie, en gaze les réalités trop positives et les remplace par des illusions plus faciles et des espérances sans contrôle. En général, c'est là la triste origine de ces tristes abus, dont les principaux tributaires sont les malheureux dont la vie est souvent une série d'épreuves morales ou de douleurs physiques et quelquefois les esprits faibles qui n'ont pas le courage de réagir et de recourir à la force de leur

raison au lieu de rechercher l'oubli dans l'alcool, l'opium, ou le tabac ; c'est le même motif physiologique qui rend les enfants étrangers à ces déplorables ressources.

Quant à ceux, assez nombreux, qui, sans cause morale appréciable ou sans douleur physique, ou pour une cause passagère, ont débuté et continué dans le narcotisme vicieux, il faut remarquer que l'ivresse narcotique, même légère, ainsi que celle du vin, jette les lueurs de l'imagination sur la réalité des choses, et il faut de plus se rappeler, en leur faveur, l'effet impérieux de l'accoutumance pour les substances agissant sur le système nerveux et qui tend à faire d'un emploi transitoire une nécessité et une habitude de plus en plus dominante. On s'expliquera ainsi comment l'opium, l'alcool, le tabac, simples passe-temps d'abord, deviennent une passion qui survit à la cause souvent futile qui l'a fait naître.

III. Il existe dans le voisinage des narcotiques une autre classe de médicaments qui, sans avoir leur énergie stupéfiante, s'en rapprochent par une action analogue, mais en général beaucoup plus faible. Ce sont les médicaments *sédatifs*, qui, ainsi que leur nom l'indique, calment les excitations nerveuses, apaisent l'agitation cérébrale, modèrent les mouvements spasmodiques ou les douleurs. Les uns sont des narcotiques faibles, comme la laitue vireuse, le laurier-cerise, la ciguë ; d'autres sont plus énergiques, comme les cyanures alcalins, le valérianate et le cyanure de zinc, l'éther ; d'autres enfin semblent devoir leurs propriétés à une action centrale sur l'origine des vaso-moteurs, comme le bromure de potassium.

Ce qui les réunit entre eux, malgré leurs origines disparates, et ce qui les rapproche des narcotiques, c'est l'action dépressive et la détente opérées sur le système nerveux, toutefois sans narcotisme prononcé et surtout sans action hypnotique.

Il résulte de cet exposé sommaire et analytique que les narcotiques forment une tribu nombreuse où sont venues se ranger des individualités d'origines bien diverses, tirées les unes du régime végétal, d'autres de la classe des minéraux, et, si nous voulons compter les dérivés du cyanogène, nous en aurons de provenance animale.

Une autre conséquence plus importante pour la clinique, c'est que l'action narcotique n'est pas une et identique, mais qu'elle revêt des manifestations qui, de chaque substance ou du moins de chaque genre, font une individualité bien déterminée avec des propriétés particulières et des caractères *sui generis*. Il en résulte que la clinique ne doit et ne peut employer indifféremment les narcotiques ni les substituer les uns aux autres, mais qu'au contraire leur choix doit reposer sur la forme particulière de la maladie et sur les nuances particulières aux divers agents, c'est-à-dire, ici comme partout, sur le caractère propre de la maladie et sur celui du remède.

La *nature* et le *siége* intimes de l'action stupéfiante ne nous sont pas directement connus. Les lésions organiques déterminées par les narcotiques, si elles existent, ne nous ont été révélées ni par les autopsies, ni par les expérimentations, ni par la toxicologie ; les anciennes expériences de Flourens sur la détermination élective de l'opium vers les circonvolutions céré-

brales ne nous apprennent rien sur la nature de cette action ; celles plus récentes de Brown-Séquard sur l'influence contractile exercée par la belladone sur les vaso-moteurs ne s'imposent pas à la conviction. Tout porte à croire que les narcotiques n'atteignent pas profondément les tissus nerveux ; de là sans doute leur action peu nocive et la facilité de l'accoutumance.

Nous ne pouvons donc que par induction nous rapprocber de la réalité. Ainsi, il est à admettre que le cerveau et la moelle sont primitivement intéressés ; il est encore légitime d'induire que les divers agents narcotiques ne portent pas primitivement leur action sur le même point du système nerveux ; que l'opium, par exemple, et les anestbésiques volatils débutent par les circonvolutions supérieures et ne portent leur action vers la base que dans les doses élevées ou progressives, puisque les fonctions intellectuelles et la sensibilité sont les premières influencées et souvent les seules. Les solanées, au contraire, ainsi que la digitale, semblent porter leur impression initiale sur la base du cerveau ou sur la moelle ; car elles intéressent primitivement les mouvements et n'entraînent le coma et le délire que très-secondairement. D'autres substances semblent porter leur préférence sur le bulbe lui-même en déterminant, comme l'acide prussique, une mort foudroyante, ou comme les bromures qui n'exercent qu'une action lente sur la même portion de l'encéphale en narcotisant à leur origine les nerfs qui donnent la sensibilité réflexe aux muscles de l'isthme pharyngé.

Il est probable que l'action des nerfs ganglionnaires est plus particulièrement atteinte par un certain nombre de substances narcotiques. Ainsi, tandis que les solanées relâchent tous les sphincters, depuis l'iris jusqu'au cercle anal et jusqu'aux fibres circulaires de la vessie, des intestins et du col utérin, les papavéracées produisent l'effet opposé et contractent ces mêmes fibres au point de déterminer la disparition presque complète de la pupille et de produire des constipations opiniâtres. D'autres fois, l'action s'exerce principalement sur les faisceaux isolés qui animent certains viscères, comme la digitale et le tabac qui portent avec des modes divers leur influence sur le cœur. La tbérapeutique, comme nous le verrons, utilise ces actes physiologiques divers et souvent opposés

Thérapeutique. — I. *Indication contre la douleur.* — Il est une longue série de manifestations morbides, les unes primitives, les autres symptomatiques, qui ont pour caractère la douleur, tellement que douleur et maladie se confondent dans notre esprit. Les unes font en quelque sorte l'essence de la maladie : les névralgies, les odontalgies, les traumatismes, les opérations, les brûlures, etc. Elles ne sont pas seulement une souffrance ; elles peuvent par leur intensité épuiser la vie, ou par leur prolongation déterminer l'ébranlement général du système nerveux, les convulsions, le tétanos.

La douleur morale elle-même, malgré son sens métaphorique, est pour le médecin une maladie grosse de beaucoup d'autres et souvent aussi mortelle que les plus dangereuses ; aussi c'est dans les narcotiques qu'il cherche, bien plus souvent que dans les discours philosopbiques, le meilleur des remèdes.

A côté de la douleur, se placent les irritations viscérales qui surexcitent

et précipitent les fonctions des organes malades et déterminent des troubles locaux ou généraux. Le délire et l'insomnie, la folie avec son cortége de crises, de surexcitations cérébrales, la toux de l'irritation bronchique, les vomissements, la colique de plomb, et toutes les irritations de l'estomac et de l'intestin relèvent de la méthode d'apaisement qui fait appel aux agents qui endorment la sensibilité. Car toutes ces excitations organiques ont pour base la surexcitation de la sensibilité et sont en conséquence tributaires de la médication anti-esthésique.

Les agents principaux sont tirés non des solanées, mais des narcotiques papavéracés et de la médication anesthésique.

La plus grande découverte médicale qui illustre ce siècle déjà si riche, c'est celle de la méthode et des agents anesthésiques. L'opium jusque-là avait été le seul moyen d'adoucissement qu'eût trouvé la médecine opératoire. L'insuffisance du sommeil thébaïque dans les grandes opérations, surtout dans les opérations de longue haleine, l'inconvénient des fortes doses, et surtout des doses prolongées, la survivance de l'effet narcotique à l'opération qui l'avait nécessité, a peu à peu limité son emploi chirurgical à des nécessités passagères. Aujourd'hui la chirurgie possède un moyen presque merveilleux qui soustrait instantanément le malade non-seulement à la douleur, mais même à la conscience de l'opération ; qui fait durer cette inconscience des heures entières, malgré le plus cruel traumatisme, et la fait cesser au moment voulu, sans autre danger que quelques accidents, bien regrettables sans doute, mais bien rares et de plus en plus exceptionnels.

L'indication générale de la méthode narcotique, en tant que dirigée contre la douleur, s'étend à une foule d'autres états morbides que nous nous abstenons d'énumérer parce que ces états morbides relèvent tous, en fin de compte, de l'indication capitale qui consiste à amortir la sensibilité. Choisir selon les nuances, l'agent et la forme appropriés, en graduer l'emploi selon l'intensité du siége et l'ancienneté de la maladie, sont l'œuvre du génie clinique, appuyé sur l'indispensable et profonde connaissance de la pharmacologie et de la pharmacodynamique, si déplorablement négligées aujourd'hui.

II. *Indication contre le spasme.* — Si les papavéracées et la méthode anesthésique et les narcotiques voisins de la famille des scrophulariées et des vératrées s'adressent principalement aux troubles de la sensibilité, les solanées ont pour tributaires spéciaux les éléments moteurs. Celles-ci trouvent leurs principales applications dans le spasme musculaire, dans les contractions pathologiques, dans les contractures, dans les affections convulsives générales ou locales : le tétanos, l'épilepsie, la chorée, la coqueluche, les palpitations, le resserrement pathologique de la pupille ou sa dilatation exploratrice, la contracture du col utérin, la hernie étranglée, les spasmes et les irritations de l'anus, la constipation, et partout enfin où il s'agit de relâcher la contraction musculaire. C'est encore à ce titre et en vue du spasme pharyngien que l'on a espéré leur efficacité contre la rage.

Cette opposition entre les narcotiques agissant les uns pour modérer la sensibilité, les autres pour détendre les mouvements, n'est pas une vue purement spéculative ; l'expérience la confirme tous les jours,

et cette confirmation s'est dégagée éclatante à l'époque où l'on a introduit chez nous les injections hypodermiques. On a vu alors bientôt celles d'atropine rester impuissantes contre la douleur, mais relâcher les sphincters, et celles de morphine se généraliser de plus en plus contre l'hyperesthésie. Ce qui fait la délicatesse du choix, c'est que souvent le spasme est fils de la douleur et *vice versa;* c'est au médecin à distinguer le phénomène réflexe du spasme direct, le premier étant tributaire de la médication calmante, l'autre du narcotisme musculaire.

III. *Les sédatifs*, comme l'indique leur nom, interviennent surtout dans les agitations vagues et généralisées du système nerveux sans localisation précise, mélangées parfois de troubles de sensibilité, de mouvement, d'intelligence, comme chez les hystériques et les hypochondriaques, les gens en proie à trop de préoccupations, les névrosiques, comme on dit aujourd'hui.

Le laurier-cerise, la laitue-vireuse, le lactucarium suffisent ordinairement avec quelques ablutions froides, pour un soulagement momentané ; l'hygiène fera le reste. Nous réservons pour la fin les bromures, et surtout le bromure de potassium et d'ammonium , sédatif très-efficace contre l'agitation nerveuse, mais en même temps très-puissant agent anti-épileptique. Il doit sans doute sa propriété à son action spéciale sur le bulbe cérébral et les nerfs réflexes qui en émanent; c'est une des dernières conquêtes de la thérapeutique contemporaine, conquête précieuse, si on ne la discrédite pas par l'abus de l'emploi empirique.

Avant de terminer, ajoutons ce principe important en thérapeutique générale : que les narcotiques sont contre-indiqués dans l'état fébrile aigu. La fièvre est, en effet, dans son essence, un état de détente et de relâchement du système nerveux et musculaire qui a beaucoup de parenté avec le narcotisme.

Pour les accidents aigus produits par les narcotiques pris en excès ou mal à propos, lorsque le sommeil devient comateux, le café, le thé, la respiration artificielle, les douches froides suffisent d'ordinaire pour y remédier. Les autres indications anti-toxiques relèvent de la thérapeutique spéciale à chaque substance. Quant à l'antagonisme supposé qui fait guérir les effets d'un narcotique par l'influence d'un autre, ceux de la Belladone, par exemple, par ceux de l'Opium, nous avons montré ailleurs (*Voy.* art. BELLADONE, t. IV, p. 769) que cet antagonisme curatif n'existe pas.

Pour ce qui concerne le traitement du narcotisme chronique, on sait combien il est difficile, car il faut lutter contre une volonté affaiblie, tenue en échec par des instincts organiques rendus violents par l'habitude et qui, par le souvenir de voluptés factices, dominent le malade au point qu'il ne veut plus être guéri. Il faut, en conséquence, faire appel à la diversion morale et physique, à l'exercice intellectuel et musculaire par le retour à la vie sociale, par la promenade, la chasse, l'escrime, les bains froids; occuper l'esprit à des choses positives; tromper la passion du malade en diminuant graduellement, mais très-graduellement, à son insu, la force et la quantité du narcotique; enfin ne jamais le laisser seul ou inoccupé, car la solitude

et l'oisiveté sont les grands complices de l'aberration qu'il s'agit de combattre. Une fois l'habitude vaincue, les ablutions froides, l'air des montagnes, les excitants généraux, l'arnica, le café, le thé seront d'utiles adjuvants pour tonifier le système nerveux.

Pharmacologie. — Les médications narcotiques s'administrent par les voies digestives, par la peau ou par les surfaces respiratoires; généralement, il faut donner la préférence à la première, car la digestion n'altère pas la substance narcotique. La voie cutanée, lente et douteuse quand il s'agit d'application sus-dermique, est au contraire la plus prompte lorsque l'on porte par injection le médicament jusque sous le derme. La forme sous-épidermique, comme l'application de la substance sur un vésicatoire, tient le milieu pour l'énergie entre l'administration à l'intérieur et les injections sous-dermiques. Par la voie respiratoire, on n'administre plus aujourd'hui que les anesthésiques volatils; les vapeurs d'herbes solanées ou de pavots doivent être abandonnées, parce qu'elles n'entraînent aucune partie médicamenteuse.

La belladone appliquée sur les sphincters sous forme de pommade ou de solution, les dilate rapidement. Par le rectum les opiacés sont aussi puissants que par la bouche, quelquefois même davantage. On choisit de préférence cette voie dans les affections qui ont leur siége dans le bas-ventre. Les coliques saturnines, les hernies étranglées, les spasmes utérins, appellent alternativement les lavements d'opium, de belladone ou de tabac.

Ce mode d'emploi ne sera jamais qu'une forme exceptionnelle, le dosage étant très-difficile et quelquefois dangereux. Il faut se rappeler, dans le maniement des narcotiques, la susceptibilité exceptionnelle de certains individus et la tolérance non moins exceptionnelle de certains autres, résultant soit de l'idiosyncrasie, soit de l'usage prolongé, et ne commencer l'administration que par des doses modérées.

Il ne peut être question ici ni des doses, ni des formes des médicaments; elles ressortent de la thérapeutique spéciale de chacun des agents de la médication (*voy.* les articles spéciaux qui leurs sont consacrés). Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que la médication narcotique peut s'administrer sous les formes les plus diverses : on peut la prendre en substances solides ou pulvérulentes, en infusions, en teintures, en sirops. Les alcaloïdes qui en dérivent sont d'un maniement difficile et quelquefois dangereux par leur excès d'activité; les plus usités sont ceux qui se tirent de l'opium, particulièrement la morphine et la codéine. Plus énergiques encore sont ceux qui proviennent des solanées et, parmi les solanées, l'atropine, l'hyoscyamine, enfin la digitaline issue d'une plante voisine. Pour les injections sous-cutanées, on n'a employé jusqu'ici que les sels de morphine et d'atropine. Les autres sont encore à expérimenter sur l'homme.

M. Hirtz.

NASALES (Fosses). *Voy.* Nez.

NAUHEIM, qui faisait partie du duché de Hesse-Darmstadt, appartient aujourd'hui à l'empire d'Allemagne. Située au pied du Johannisberg, mamelon terminal de la chaîne du Taunus, elle figure honorablement dans ce groupe célèbre d'eaux minérales. De Francfort on s'y rend, en une heure, par le chemin du Main-Weser. Elle est placée sous le 50e degré de latitude, à près de 140 mètres au-dessus de la mer et reçoit les vents du N.-E. par la plaine de la Wetterau. La moyenne annuelle est 10° cent. et la moyenne barométrique d'environ 750. Le climat tempéré permet une assez longue saison, de mai à la fin de septembre.

La station est de création moderne, ce qui explique le silence du docteur Granville à son égard (The Spas of Germany, 1837). De nombreux forages artésiens pratiqués pour la recherche du sel, ont créé, comme à Rehme en Westphalie, des ressources nouvelles à la thérapeutique chlorurée sodique thermale. L'administration des jeux, interdits aujourd'hui, a laissé comme souvenir de son passage un très-beau kursaal, monument de style renaissance avec un parc élégant. Le nombre des visiteurs est de 4 à 5 000 et l'on peut dire que Kreuznach a trouvé là une sérieuse rivale.

Le sol de la vallée est constitué par des couches tertiaires, qui se sont déposées entre les masses schisteuses du Taunus et les plateaux basaltiques du Vogelsberg. Ces couches tertiaires reposent immédiatement sur les schistes de transition, en l'absence des terrains secondaires et d'une partie des terrains paléozoïques. Comme elles ne sont pas d'une grande puissance, la sonde arrive promptement aux schistes, où elle rencontre d'abord le calcaire à Strigonocéphales, puis le schiste à orthocératites, enfin la grauwacke à Spirifères. Ce sont là les points d'émergence des Sources.

Il n'est pas nécessaire d'aller très-profondément pour trouver l'eau salée; mais les sources les plus chargées, les nos 7 et 12, viennent de 160 et 180 mètres, et ont atteint la grauwacke à Spirifères. Le forage du n° 7 a offert de curieux phénomènes : les travaux de percement ayant été abandonnés, il fit tout à coup irruption pendant la nuit, quelques années plus tard, et tarit à nouveau, pour reparaître encore. Le forage du n° 12 a produit une immense gerbe de 60 pieds de haut. Ces eaux artésiennes sont très-intéressantes au point de vue géologique : par leur origine, puisque les eaux salées proviennent en général des couches triasiques qui renferment les grands dépôts de sel gemme ; par leur température, qui dépasse de plusieurs degrés celle conforme à la loi géothermique. Ainsi le n° 12, venant de 180 mètres au-dessous du sol, ne devrait dépasser que de 6 degrés la moyenne du lieu, et il la dépasse de 25 degrés. Ceci prouve que le réservoir commun est beaucoup plus profond; je dis le réservoir commun, parce que les faits observés par les ingénieurs Ludwig, Schreiber et O. Weiss tendent à établir son existence ; enfin ces eaux sont fortement imprégnées de gaz carbonique, lequel paraît le vrai moteur ascensionnel.

Les sources employées sont : le *Kurbrunnen* pour la boisson, à la température de 22,05, et qui renferme une proportion de 27 pour 1000 grammes de

matériaux solides ; la nouvelle source de *Karlsquelle*, moins forte ; le *Salzbrunnen*, dont il est question dans les auteurs, avait disparu ; il a jailli de nouveau en 1870, mais on le laisse de côté comme trop chargé de sels ; le *Kleiner Sprudel*, pour les bains de gaz, avec un volume d'acide carbonique ; le *Grosser Sprudel* et le *Friedrich Wilhelm*, pour les bains, avec une minéralisation de 3 à 4 p. 100, une température de 32 degrés et de 35,05 et une quantité de gaz variable suivant le point où il a été recueilli. Le débit de ces sources dépasse 3 000 mètres cubes par jour, ce qui fournit aux besoins de l'extraction du sel et des bains.

Aux anciennes analyses de Broméis et Chatin, il faut joindre celle de Will, 1871. Si nous prenons pour type la principale source, Fried. Wilhelm, nous y trouvons : chlorure de sodium 29,29 ; chlorure de potassium 1,12 ; chlorure de calcium 3,32 ; chlorure de magnésium 0,52 ; chlorure de lithium ; 0,05 ; bicarbonate de chaux 2,60 ; de fer 0,05 ; bromure de magnésium 0,08. Le bromure de magnésium se retrouve dans les eaux-mères à la dose de 1 gramme par litre.

Le traitement comprend la boisson et les bains. L'eau du Kurbrunn se prend le matin à jeun et, comme elle est trop minéralisée pour certains estomacs, le docteur Beneke a introduit la coutume de la couper avec de l'eau (Verdunnter Kurbrunn) ; on la coupe aussi avec une petite source alcaline *alkalischer Sauerbrunn* et avec l'eau de *Schwalheim* peu distante de Nauheim. Beneke prétendait imiter ainsi la composition du Rakoczy de Kissingen ; mais les sels ne sont pas tout à fait les mêmes, le chlorure de calcium dominant dans le Kurbrunn, et le sulfate de magnésie dans le Rakoczy. Ces mélanges ont moins d'importance depuis la découverte de la nouvelle source, *Karlsquelle*.

Il existe, pour les bains, un bel établissement, agrandi en 1866, avec 120 cabinets ayant un cube d'air de près de 60 mètres, et des baignoires contenant 500 litres d'eau. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'eau des deux sources n° 7 et n° 12 réunies, arrive aux baignoires avec une température de 32 à 33°, qui est celle du bain ordinaire. On distingue le bain à eau courante, *Strombad*, et le bain puisé au-dessous des réservoirs au tuyau d'émergence, *Sprudelbad ;* l'eau arrive sans avoir eu le contact de l'air. Beneke faisait aussi couper les bains qu'il trouvait trop forts. Cependant on les additionne parfois de quelques litres d'eaux-mères, *Mutterlaüge*, comme à Kreuznach.

Les bains de gaz du Kleiner Sprudel se donnent dans des boîtes en bois ; ils étaient peu employés à l'époque de mon séjour à Nauheim, 1866 et 1867 ; ils le sont aujourd'hui davantage. Les douches de gaz s'administrent avec des tuyaux et divers embouts.

L'action de la boisson, la plus apparente, est la purgation journalière, produite par toutes les eaux salées fortes. Nous avons dit que l'intolérance de certains estomacs avait conduit au coupage, on évite ainsi les catarrhes gastriques. En employant de petites doses, on détermine plutôt la constipation et l'action altérante devient plus nette puisqu'il y a absorption plus complète des sels ingérés. Le gaz et le sel des bains stimulent la surface

cutanée et par suite la circulation et le système nerveux, bien qu'on ait observé pendant le bain un ralentissement du pouls et de la respiration ; il y a là des effets assez complexes où le gaz carbonique joue son rôle. Toujours est-il que, dans un grand nombre de cas, Beneke a été conduit au coupage des bains. Les enfants les supportent très-bien, même additionnés d'eaux-mères.

F.-W. Beneke (de Marburg) a cru démontrer par ses expériences que la cure de Nauheim augmente la perte de l'urée aux dépens des éléments protéiques du sang et celle des sulfates, tandis que la proportion des phosphates éliminés diminue. Quant aux chlorures, ils sortent de l'organisme après y avoir opéré thérapeutiquement. De là les indications dans les maladies où la transformation des matériaux azotés est incomplète et où les phosphates s'éliminent trop promptement. Nous avons fait ailleurs la critique de ces idées aventurées.

Nauheim fournit, comme les eaux en général, une médication complexe ; on y trouve les éléments d'une médication purgative, résolutive et reconstituante. Elle est assez énergique ; les sujets débiles ne la supportent pas et seront mieux adressés à Kreuznach. Le lymphatisme et l'anémie, à titre d'éléments morbides, y seront favorablement modifiés, à la condition que les forces seront suffisantes pour supporter le traitement.

La scrofule est le triomphe de Nauheim. M. Rotureau, frappé des bons résultats qui lui ont été soumis, a été trop loin en affirmant la guérison *quelle que soit la période*, même plus loin que les médecins de l'endroit. On traite avec succès les engorgements ganglionnaires, les ulcérations, les caries des os et les tumeurs blanches ; il faut avouer que plusieurs de ces derniers cas se montrent rebelles. Le traitement de la scrofule est en général plus long, de six semaines à plusieurs mois ; il comporte des moyens énergiques et variés : bains d'eaux-mères, applications d'eaux-mères, douches, etc. Même méthode dans la cure des rhumatismes articulaires chroniques où l'organisme a besoin d'être vigoureusement remonté. Dans les paralysies (celles d'origine rhumatismale offrent le plus de chances favorables), on emploie les bains les plus stimulants, *Strombad* et *Sprudelbad*, quand il n'y a point à redouter de congestion vers les organes vitaux. Le docteur Bode junior assure qu'il a obtenu de bons succès contre le *tabes dorsalis*, plusieurs malades lui ayant été adressés par le professeur Erb, de Heidelberg.

Viennent en seconde ligne certaines maladies du tube digestif : dyspepsies avec état saburral, diarrhées chroniques, etc., les engorgements utérins. Néanmoins, il faut signaler les bons effets obtenus dans les tuméfactions métro-ovariques d'origine strumeuse. L'eau en boisson et les bains stimulent et régularisent la fonction menstruelle ; l'application de compresses d'eaux-mères sur l'hypogastre devient un adjuvant utile. Dans les névralgies, on ne doit pas oublier le gaz, agent sédatif.

Les maladies du cœur constituent une contre-indication, même après les expériences du docteur Beneke, trop peu nombreuses pour balancer l'opinion commune.

Parmi les eaux chlorurées sodiques d'Allemagne, Rehme, en Westphalie, est celle qui se rapproche le plus de Nauheim, sous le rapport de la thermalité, de la minéralisation et des applications médicales. Sans vouloir établir d'autre parallèle, je me contenterai de dire, pour rendre hommage à la vérité, que Nauheim est un des types les plus complets de la médication chlorurée sodique thermale.

Beneke (F.-W.), Eaux thermales salines de Nauheim (traduit et abrégé). Marburg, 1859. — Kurze Mittheilungen, über die Soolethermen Nauheims. Marburg, 1864. Bode, 1853.
Bode junior, *Deutsche Klinik*, 1870.
Bode (Fr.), Nauheim, seine natürlich Warmen Soolquellen. Cassel, 1853, in-8°.
O. Weiss, Beitrag zum Kenntniss. — Die Nauheimer grossen Soolsprudel. Cassel, 1855.
Labat, Étude sur la station et les eaux de Nauheim (*Annales de la Société d'hydrol. méd.*, t. XIV, et tirage à part), 1868.

A. Labat.

NAUSÉE. *Voy.* Vomissement.

NÉCROSE. *Voy.* Os.

NÉOPLASME (de νέος, *nouveau*, et πλάσσειν, *former*). Synon. : *néoplasie*.

C'est Burdach qui inventa ce mot. Grâce à l'insuffisance de l'étude microscopique des tumeurs, l'auteur allemand avait imaginé un système pathogénique vraiment original. Il supposa que toutes les néoformations morbides, quelles qu'elles fussent, provenaient d'un même tissu cellulaire accidentel, qu'elles n'étaient toutes que des variantes de ce tissu fondamental. Ce tissu morbide idéal, origine commune de toutes les tumeurs, il l'appela *neoplasma*. De l'abstraction de Burdach, il n'est plus question aujourd'hui ; mais le mot est resté.

Il a reçu depuis des acceptions variables ; on lui a fait dire plus ou moins. Toutefois, la majorité des auteurs, Cornil et Ranvier entre autres, l'entendent dans le sens le plus large. « On entend par néoplasme un tissu de nouvelle formation, quelles que soient sa nature et sa provenance. » (Cornil et Ranvier.)

Dans un Mémoire, Gross (de Nancy), s'exprime ainsi : « Il est facile de comprendre qu'il doit y avoir deux ordres de néoplasies : la néoplasie physiologique ou normale, et la néoplasie pathologique ou morbide. La première constitue la formation et l'accroissement des organes de l'individu ; elle n'a été connue que du jour où l'on a suivi, le microscope à la main, la formation de l'être depuis la fécondation de l'ovule jusqu'à l'état parfait. Quand, dans un endroit quelconque de l'organisme, il se fait une néoplasie anormale ou pathologique, il y a augmentation de volume, ou ce qu'on appelle une tuméfaction, une tumeur. »

Cette distinction entre le néoplasme physiologique et le néoplasme pathologique n'est pas bien nécessaire. En langage ordinaire, néoplasme signifie toujours néoplasme pathologique.

Les auteurs sont moins unanimes à l'endroit de la ligne de démarcation à établir entre les mots de néoplasme et de tumeur.

Les écrivains qui se sont placés au point de vue clinique ont entassé

dans un même groupe, à côté des tissus de nouvelle formation, les tumeurs formées par les collections gazeuses, liquides, solides de toute nature, même par les corps étrangers (classifications de Robin, Virchow, Broca). D'autres auteurs, de par l'anatomie pathologique, n'admettent point de tumeur en dehors des néoplasmes (classifications de Lebert, Fœrster, Follin, Michel, Cornil et Ranvier). Quelques-uns même n'admettent point de néoplasme en dehors des tumeurs, comme si d'anciennes fausses membranes pleurétiques ne constituaient pas un néoplasme au même titre qu'un fibrome, comme si le tubercule infiltré n'était pas un néoplasme tout autant que la granulation tuberculeuse.

Quoiqu'il en soit, il est bien plus rationnel de rester fidèle à l'étymologie : néoplasme, tissu de nouvelle formation. Et alors, de même que le mot de tumeur, dans les classifications de Robin, Virchow, Broca, dit plus que néoplasme, ici néoplasme dit plus que tumeur. Il désigne, en dehors des tumeurs, les néomembranes, les végétations, les productions morbides infiltrées : néoplasies inflammatoires, typhiques, leucémiques, etc. Ainsi compris, il ne peut servir à définir la tumeur qu'à l'aide d'un qualificatif. « Nous appellerons tumeur toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation (néoplasme), ayant de la tendance à persister et à s'accroître. » (Cornil et Ranvier.) *Voy.* Tumeur, Végétation, etc.

Gross (Fr.), Classification naturelle des néoplasmes pathologiques (*Revue médicale de l'Est*, 1875).

Victor Hanot.

NÉPHÉLION. *Voy.* Cornée, t. IX, p. 505.

NÉPHRÉTIQUE. (Colique) *Voy.* Reins.

NÉPHRITE, NÉPHRORRHAGIE. *Voy.* Reins.

NÉPHROTOMIE. *Voy.* Reins.

NERFS. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX.

Considérations générales.—Recevoir les impressions extérieures par des organes périphériques (surfaces sensibles et organes des sens), les conduire par des voies centripètes (nerfs sensitifs) vers des organes centraux, qui provoquent à leur tour la mise en action de conducteurs centrifuges (nerfs moteurs), de manière à distribuer l'excitation dans les divers organes périphériques (muscles, glandes, etc.), tel est, réduit à sa plus simple expression, le rôle des différentes parties qui composent le système nerveux. Cette formule aura à recevoir de plus amples développements dans la partie de cet article consacrée à la *physiologie* du système nerveux, mais elle nous suffit dès maintenant pour indiquer le plan que nous devons suivre, et en particulier les divisions de la partie anatomique du sujet.

Parmi les surfaces sensibles, comme parmi les appareils moteurs, les uns appartiennent à ce qu'on est convenu d'appeler la *vie de relation*, les autres font partie des appareils de la *vie végétative* ou *organique*. Nous verrons qu'au point de vue de la physiologie du système nerveux une distinction

de ce genre ne saurait être rigoureusement maintenue, mais nous la conserverons vu sa commodité, et nous traiterons successivement du *système nerveux de la vie animale* ou *de relation*, et du *système nerveux de la vie organique* ou *végétative*, c'est-à-dire du *système cérébro-spinal* d'une part, et d'autre part du *système ganglionnaire* ou *grand sympathique*. Nous ne nous occuperons, dans le présent article, que du *système nerveux cérébro-spinal*, renvoyant au mot VASO-MOTEUR pour tout ce qui a trait au *système nerveux ganglionnaire* ou *grand sympathique*.

Dans chacun de ces systèmes, on distingue des parties *périphériques* (nerfs) et des parties *centrales* (centres nerveux) : les premières ne sont composées que d'éléments anatomiques conducteurs d'excitations centripètes ou centrifuges ; les secondes renferment des éléments particuliers dans lesquels les impressions centripètes sont reçues, emmagasinées, transformées et réfléchies en excitations centrifuges. Ici encore la distinction est très-délicate au point de vue physiologique, car, dans tel organe pour lequel le nom de *centre nerveux* paraît le plus justement consacré, pour la moelle épinière par exemple, la majeure partie des éléments constitutifs joue encore purement le rôle de cordons conducteurs, et les parties grises elles-mêmes, considérées essentiellement comme masses à fonctions centrales, ont aussi une fonction conductrice bien démontrée aujourd'hui. Mais au point de vue anatomique, la distinction classique est bien établie sur les bases suivantes, qui se rapportent surtout au système nerveux de la vie de relation : on appelle *organes centraux* les masses nerveuses à forme bien définie, protégées par des enveloppes spéciales et renfermées dans la boîte crânienne et le canal vertébral : ce sont *l'encéphale* et la *moelle épinière*. Pour le système nerveux de la vie organique, les masses ganglionnaires répandues sur le trajet de ces nerfs représentent jusqu'à un certain point des centres nerveux, mais trop morcelés pour former, en anatomie, de véritables organes centraux.

Avant d'étudier la conformation de la moelle épinière et du cerveau (organes centraux) et celle de divers nerfs cérébraux, médullaires, ganglionnaires (organes conducteurs et périphériques), nous devons indiquer la nature des éléments histologiques qui entrent dans la composition de ces organes, nous réservant d'étudier plus tard la distribution qu'ils affectent dans leurs diverses parties. A cette étude de la conformation extérieure des appareils nerveux, à celle de la nature et de la distribution de leurs éléments anatomiques, devrait naturellement succéder l'étude des connexions intimes de ces parties, étude nous montrant quels ordres de fibres centripètes reçoit telle masse centrale et quels ordres de fibres centrifuges elle émet ; mais les notions acquises jusqu'à ce jour sur ce sujet sont trop incomplètes, et ne sauraient que rarement être considérées comme de véritables données anatomiques, car elles représentent trop souvent de pures hypothèses destinées à répondre à tels ou tels desiderata de la physiologie. Aussi bornerons-nous cette étude anatomique aux détails sus-indiqués *d'anatomie descriptive* et *d'anatomie de structure*, réservant pour la partie physiologique *l'anatomie de texture*, dont les données hypothétiques seront alors plus facilement discutées.

Vu le grand nombre de sujets divers dont l'étude doit trouver place ici, nous pensons être utile au lecteur en lui présentant une sorte de tableau méthodique de l'ordre dans lequel seront passées en revue les principales parties des organes nerveux et de leurs annexes.

I. *Enveloppes du système nerveux central.* — Dure-mère (ses vaisseaux et ses nerfs, ses *sinus*); pie-mère; arachnoïde; liquide céphalo-rachidien.

II. *Éléments anatomiques du système nerveux.* — Cellules nerveuses, tubes nerveux; connexions des cellules et des tubes. — Vaisseaux et autres éléments communs. — Développement des éléments anatomiques du système nerveux.

III. *Centres nerveux.* — 1° Moelle épinière : ses parties blanches; ses parties grises. — 2° Encéphale (cerveau et cervelet; leur conformation extérieure). — 3° Conformation intérieure de l'encéphale (corps calleux, trigone, commissures blanches et grises etc.). — 4° Des ventricules cérébraux; du canal central de la moelle ; développement de ces parties.

IV. *Des circonvolutions du cerveau.*

V. *Distribution des substances grise et blanche dans les centres nerveux.* — 1° Moelle épinière. — 2° Bulbe, protubérance et pédoncules (double décussation des pyramides ; noyaux bulbaires et pédonculaires des nerfs crâniens; olives et noyaux rouges, etc.).— 3° Pédoncules cérébraux, couches optiques et corps striés, (capsule interne, capsule externe, noyaux caudé et lenticulaire du corps strié, etc.). — 4° Cerveau et cervelet (circonvolution de l'hippocampe; corps rhomboïdal du cervelet, etc).

VI. *Distribution des éléments nerveux dans les parties blanches et grises des centres nerveux.* — *Névroglie.* — Vaisseaux des centres nerveux encéphaliques, gaînes lympathiques.

VII. *Du système nerveux périphérique.* — Considérations générales. — A. Des nerfs rachidiens; — B. Des nerfs crâniens.

Anatomie du système nerveux cérébro-spinal. Parties centrales. — I. Enveloppes. — Les masses centrales du système cérébro-spinal (cerveau et moelle épinière) sont, nous l'avons dit, renfermées dans la cavité crânienne et le canal vertébral ; là elles sont, de plus, protégées et maintenues par une série de membranes, constituées par différentes formes du tissu cellulaire et fibreux et auxquelles on donne le nom général de *méninges.* La membrane appliquée immédiatement à la surface de la masse cérébro-spinale est remarquable par sa richesse vasculaire et par sa structure délicate, c'est la *pie-mère* (*pia-mater, meninx vasculosa*); la membrane qui tapisse la surface interne de la cavité osseuse céphalo-rachidienne est remarquable au contraire par sa structure fibreuse à trame très-serrée, c'est la *dure-mère* (*dura meninx, meninx fibrosa*). Entre la dure-mère et la pie-mère est interposé un sac séreux, une membrane séreuse à deux feuillets, l'*arachnoïde* (*tunica arachnoïdes, meninx serosa*).

La *dure-mère* forme une membrane fibreuse résistante, dont les dispositions sont très-différentes au niveau de l'encéphale et au niveau de la moelle, c'est-à-dire à la surface interne de la boîte crânienne et à la surface interne du canal rachidien. Nous distinguerons à cette enveloppe une

surface externe et une surface interne. — Dans le canal rachidien, la surface externe de la dure-mère est libre, c'est-à-dire qu'elle n'adhère pas au canal osseux, si ce n'est au niveau du corps des premières vertèbres cervicales ; dans le reste de son étendue, elle est rattachée par des prolongements filamenteux au ligament vertébral commun antérieur, tandis qu'elle est séparée des arcs vertébraux par une couche graisseuse molle et diffluente. Dans la cavité crânienne, la surface externe de la dure-mère adhère directement à la surface interne de la boîte osseuse ; elle représente en effet le périoste interne des os du crâne, et, au niveau des trous crâniens, elle se continue avec le périoste externe; cependant cette adhérence n'est pas aussi prononcée sur tous les points : plus faible à la partie supérieure (voûte crânienne), elle est si intense au niveau de la base qu'il est presque impossible de la détacher par voie d'arrachement ; à ce niveau elle paraît se continuer manifestement avec le périoste de la cavité orbitaire (*voy.* ORBITE), et avec la gaîne fibreuse du nerf optique, mais sa structure change alors de telle sorte, ainsi que l'a signalé Sappey, qu'il n'y a pas, au point de vue de la structure, à admettre une véritable continuité entre ces membranes. — La surface interne de la dure-mère présente, dans le crâne comme dans le rachis, un aspect lisse et humide dû au revêtement séreux du feuillet externe de l'arachnoïde, dont nous parlerons plus loin ; mais tandis que la surface interne de la dure-mère rachidienne ne présente, au point de vue de l'anatomie descriptive, aucun prolongement allant former cloison fibreuse dans la cavité spinale, la face interne de la dure-mère crânienne envoie au contraire dans la cavité crânienne de fortes lames en forme de cloisons divisant jusqu'à un certain point cette cavité en trois cavités secondaires, destinées, l'une au cervelet, les deux autres aux deux hémisphères du cerveau. Ces cloisons sont en effet au nombre de deux principales : 1° l'une (*tente du cervelet*) part de la ligne transverse de l'occipital (protubérance occipitale interne et gouttières qui s'en détachent latéralement), et pénètre entre la face inférieure des lobes postérieurs du cerveau et la face supérieure du cervelet, pour aller latéralement s'attacher à la crête de l'os pétreux jusqu'aux apophyses clinoïdes postérieures, et se terminer en avant par un bord concave, qui, avec la gouttière basilaire, circonscrit le *trou ovale de Pacchioni* (où est logée la protubérance annulaire); 2° la *faux du cerveau* (*processus falciformis major*) se détache de la ligne médiane de la voûte crânienne et pénètre entre les deux hémisphères jusqu'au corps calleux : son extrémité antérieure, ou sa pointe, s'attache à l'apophyse *crista galli*, tandis que sa partie postérieure, plus étendue, vient prendre insertion sur la ligne médiane de la face supérieure de la tente du cervelet et soulève cette tente sous forme de toit à deux versants, l'un droit, et l'autre gauche (d'où le nom de *tente*). — A la description de ces deux replis principaux, il faut joindre l'indication de replis secondaires, qui sont: 1° la *faux du cervelet* (*processus falciformis minor*), repli analogue comme forme à la faux du cerveau, et qui, partant de la protubérance occipitale interne, suit la crête occipitale interne jusque vers la limite postérieure du trou occipital, où il se bifurque en se perdant sur le pourtour de ce trou :

ce repli pénètre entre les deux hémisphères du cervelet ; 2° le *repli pituitaire,* qui transforme la selle turcique en une sorte de boîte ouverte seulement en haut et renfermant le corps pituitaire.

La dure-mère est, dans toute son étendue, formée par des faisceaux qui s'entre-croisent dans tous les sens. Dans la dure-mère crânienne l'élément fibreux existe seul ; dans la dure-mère rachidienne il est mêlé de quelques fibres élastiques (Sappey) : elle ne reçoit que des artères relativement grêles, sauf la *méningée moyenne* (*voy.* art. Crane, t. X, p. 158) ; aussi est-elle l'une des membranes fibreuses les moins vasculaires (moins que les ligaments et les tendons) : examinée au microscope, elle présente de grands îlots entièrement dépourvus de toute vascularité (Sappey). La dure-mère rachidienne est encore moins vasculaire que la crânienne. Sappey refuse également à la dure-mère tout vaisseau lymphatique. Les gros vaisseaux veineux qu'elle renferme ne font que la traverser ou suivre ses replis, mais ne lui appartiennent pas en propre ; ces conduits veineux ont une disposition particulière dans la dure-mère crânienne : ce sont les *sinus de la dure-mère,* représentant les voies de la circulation en retour de la masse cérébrale. Leur description ne devrait à la rigueur trouver place qu'après celle des artères encéphaliques ; mais leurs rapports intimes avec la dure-mère nous autorisent à en donner dès maintenant l'énumération et la description sommaires.

Les sinus de la dure-mère sont des canaux de forme prismatique triangulaire, creusés soit dans les bords libres des replis de la dure-mère, soit dans les bords d'insertion de ces replis aux os du crâne ; ces sinus ne présentent pas de valvules, mais seulement des filaments fibreux qui hérissent leur paroi interne ou même cloisonnent leur cavité. On compte 15 sinus, dont 5 pairs et 5 impairs. — Les sinus impairs sont : 1° le *sinus longitudinal supérieur*, situé dans l'épaisseur du bord supérieur de la faux du cerveau, depuis la crête du frontal, où il commence, jusqu'à la protubérance interne de l'occipital, où il se termine en donnant naissance aux deux sinus latéraux : il reçoit les veines des faces interne et externe des hémisphères ; 2° le *sinus longitudinal inférieur*, creusé dans le bord inférieur ou bord libre de la faux du cerveau, depuis la région moyenne de ce bord jusqu'à son extrémité postérieure (insertion à la tente du cervelet), où il se continue avec le sinus droit ; 3° le *sinus droit*, creusé dans la base de la faux du cerveau le long de son insertion à la tente du cervelet : par son extrémité antérieure il reçoit le sinus longitudinal inférieur et les veines cérébrales et cérébelleuses, veines venues des parties centrales du cerveau et dont les deux plus grosses ont reçu le nom de *veines de Galien*, ou *veines ventriculaires* (*voy.* ci-après *Toile choroïdienne* et *Ventricules*) ; 4° le *sinus transverse* ou *occipital antérieur*, ou *basilaire,* formé d'une sorte de plexus irrégulier s'étendant transversalement sur l'apophyse basilaire et faisant communiquer les sinus pétreux supérieurs de droite et de gauche ; 5° le *sinus coronaire* ou *circulaire,* placé dans la selle turcique, circonscrivant le corps pituitaire et communiquant de chaque côté avec les sinus caverneux. — Les sinus pairs sont : 1° les *sinus latéraux*, qui partent de la protubérance occi-

pitale interne et se dirigent horizontalement en dehors, dans l'épaisseur du bord postérieur de la tente du cervelet, jusqu'à la base du rocher; là ils changent de direction, deviennent obliques en avant et en dedans, et suivant une gouttière creusée sur la partie mastoïdienne du temporal (*voy.* art. CRANE, t. X, p. 158), ils atteignent le trou déchiré postérieur, où ils se continuent avec la veine jugulaire interne; 2° les *sinus occipitaux postérieurs* qui, descendant de la protubérance occipitale interne, sont d'abord logés de chaque côté de la faux du cervelet, puis suivent les bords du trou occipital pour atteindre également le trou déchiré postérieur; mais souvent ils ne sont que très-peu développés sur les bords du trou occipital, et leur partie postérieure existe seule, amenant le sang veineux vers la protubérance occipitale interne où, d'après les détails descriptifs que nous avons donnés à propos des sinus longitudinal supérieur, droit, latéraux et occipitaux postérieurs, se trouve un vaste confluent médian, dit *torcular* ou *pressoir d'Hérophile;* 3° les *sinus pétreux supérieurs*, creusés dans l'insertion de la tente du cervelet à la crête supérieure du rocher, depuis la pointe du rocher (où ils communiquent avec les sinus caverneux), jusqu'à la base du rocher (où ils communiquent avec les sinus latéraux, à la jonction de leur portion horizontale et de leur portion verticale); 4° les *sinus pétreux inférieurs*, occupant une gouttière creusée à l'union de l'apophyse basilaire avec le bord inférieur du rocher et allant depuis le trou déchiré postérieur jusqu'au sommet du rocher, où ils communiquent avec les sinus pétreux supérieurs, le sinus transverse et les sinus caverneux; 5° les *sinus caverneux*, sinus très-courts mais très-larges, placés sur les côtés de la selle turcique, recevant en avant la veine ophthalmique et communiquant en arrière avec les sinus pétreux et le sinus transverse; dans le sinus caverneux est logée l'artère carotide interne. Nous renvoyons, pour plus de de détails, à l'article CAROTIDE, t. VI, p. 377.

La dure-mère rachidienne ne paraît pas renfermer de fibres nerveuses propres; quant à la dure-mère crânienne, elle est pourvue de quelques filets nerveux, peu abondants, dont Sappey a étudié avec soin les origines et la disposition; comme cette étude n'est pas ici d'un grand intérêt pratique, nous nous bornerons à dire que les plus volumineux de ces filets nerveux suivent, les uns l'artère méningée moyenne et sont un prolongement du plexus sympathique de l'artère maxillaire interne, tandis que les autres, distribués dans la tente du cervelet, naissent de la branche ophthalmique de Willis avant son entrée dans la cavité orbitaire. Quant à la terminaison de ces nerfs, il se présente ici une question qui n'est pas sans intérêt au point de vue des recherches récentes sur les localisations cérébrales : ces nerfs sont-ils uniquement destinés aux vaisseaux de la dure-mère, ou représentent-ils des nerfs propres à cette membrane, nerfs sensitifs pouvant, dans les expériences, être le point de départ de phénomènes réflexes? D'après un récent travail de M. W. Alexander, l'examen de la dure-mère traitée par le chlorure d'or prouverait que dans cette membrane se trouvent deux sortes de filets nerveux, les uns vasculaires, et les autres appartenant en propre à l'enveloppe méningienne : ces derniers, surtout

visibles sur la convexité et sur l'étage moyen de l'encéphale, forment en ces régions des plexus à mailles souvent fort étroites et composés de tubes nerveux sans myéline.

La *pie-mère* est constituée par un tissu conjonctif à trame lâche et délicate et par un lacis d'artérioles et de veinules, de telle sorte que cette membrane représente, pour ainsi dire, une nappe sanguine enveloppant les centres nerveux et pénétrant dans leur intérieur. Cependant cette richesse vasculaire n'est pas la même pour la pie-mère cérébrale et la pie-mère médullaire. La pie-mère cérébrale est presque uniquement formée de vaisseaux dont les ramifications pénètrent l'écorce cérébrale de toutes parts, car la membrane suit exactement les ondulations de la surface du cerveau et du cervelet, en s'insinuant dans les interstices qui séparent les circonvolutions ou les feuillets de ces deux organes. Elle envoie même des prolongements jusque dans les cavités ventriculaires : tels sont les *plexus choroïdes*, que nous décrirons plus loin. Dans la pie-mère médullaire, l'élément conjonctif devient au contraire prédominant, et les prolongements que cette enveloppe envoie dans l'intérieur de la moelle sont de véritables cloisons fibreuses. Quant à la surface externe de la pie-mère, elle offre également des dispositions très-différentes au niveau de l'encéphale et au niveau de la moelle. Dans la première région, la surface externe de la pie-mère adhère au feuillet externe ou viscéral de l'arachnoïde au niveau seulement des parties saillantes, tandis qu'elle s'en sépare au niveau des anfractuosités et des parties rentrantes, laissant entre elle et l'arachnoïde des espaces que remplit le liquide céphalo-rachidien : en certains points ces espaces sont assez considérables pour mériter le nom de *confluents* (*voy.* ci-après). Dans la région spinale, la surface externe de la pie-mère est, dans toute son étendue, séparée du feuillet viscéral de l'arachnoïde, et l'espace ainsi laissé libre est occupé par le liquide céphalo-rachidien. Cet espace est parcouru par des travées et des cloisons incomplètes de tissu fibreux qui partent de la moelle, c'est-à-dire de la pie-mère, et vont s'attacher à la dure-mère en soulevant le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Parmi ces tractus fibreux, les uns sont filamenteux et irrégulièrement disposés, les autres présentent dans leur forme et leur situation une fixité qui les a fait décrire sous les noms de *ligaments dentelés* et de *ligament coccygien*. Les ligaments dentelés forment, de chaque côté de la moelle, une série longitudinale de festons, au nombre de 18 à 20, qui, par leur sommet, prennent insertion à la dure-mère, et vont, par leur base, s'attacher à la pie-mère, c'est-à-dire à la moelle, sur ses faces latérales, entre les racines antérieures et les racines postérieures des nerfs rachidiens. Le *ligament coccygien* représente au premier abord le sac formé par la pie-mère, qui, au niveau de la terminaison inférieure de la moelle (région lombaire), n'ayant plus rien à contenir, se condenserait en un cordon fibreux étendu jusqu'à la base du coccyx où il s'insère ; mais ce cordon est creux et il renferme encore le *filum terminale*, c'est-à-dire une masse de substance grise nerveuse, enveloppant, en couche mince, un canal central de forme très-irrégulière : il renferme aussi des fibres nerveuses. Notons encore que la

pie-mère enveloppe les nerfs qui naissent de l'encéphale comme ceux qui naissent de la moelle, et les accompagne vers les trous osseux par lesquels ils sortent de la boîte céphalo-rachidienne : à ce niveau, la dure-mère, qui revêt ces orifices, se joint à la gaîne fournie par la pie-mère aux racines nerveuses et ces deux membranes fusionnées se continuent dès lors avec l'enveloppe fibreuse des nerfs périphériques.

La face interne de la pie-mère spinale envoie dans l'intérieur de la moelle de nombreux prolongements qui cloisonnent l'intérieur du cylindre médullaire, et y forment une série de travées de tissu conjonctif dans lequel rampent les vaisseaux de l'organe. Parmi ces cloisons et travées innombrables, deux présentent une disposition constante et qui mérite d'être décrite : ce sont les *cloisons médianes postérieure* et *antérieure.* La postérieure est simple, c'est-à-dire constituée par une unique lamelle très-mince qui entre dans le sillon longitudinal de la moelle et par là pénètre très-profondément jusque vers le centre du cylindre médullaire. L'antérieure est plus épaisse, formée de deux feuillets de tissu lamineux adossés, et pénètre moins profondément, le sillon médian antérieur qui la contient s'arrêtant plus loin du centre de la moelle que le sillon postérieur. Les autres prolongements de la pie-mère dans l'intérieur de la moelle ont des dispositions variables : ils entrent dans les cordons blancs, les divisent en faisceaux plus ou moins réguliers. Ces prolongements, ou cloisons de la pie-mère, représentent les éléments conjonctifs ou lamineux qu'on rencontre dans la substance blanche de la moelle. (*Voy.* ci-après : *Névroglie des cordons blancs.*)

Fohmann avait fait de la pie-mère un riche réseau de vaisseaux sanguins et lymphatiques ; Sappey a montré que les lymphatiques y font complétement défaut. Par contre, la pie-mère est abondamment pourvue de filets nerveux, qui, suivant les artères et formant de riches plexus sur leurs parois, ne sont sans doute que des nerfs vaso-moteurs; ils paraissent en effet tirer leur origine de la portion céphalique du grand sympathique (plexus intercarotidien), du moins pour la pie-mère cérébrale.

L'*arachnoïde* est une membrane séreuse, qui diffère des séreuses en général par la disposition de son feuillet viscéral; la description que nous venons de donner des deux membranes précédentes (dure-mère et pie-mère), facilitera celle de l'arachnoïde qui leur est interposée; en effet l'arachnoïde tapisse complétement la face interne de la dure-mère par son feuillet pariétal, et incomplétement (sans adhérence continue) la face externe de la pie-mère par son feuillet viscéral; ces deux feuillets se continuent l'un avec l'autre au niveau des racines nerveuses, des vaisseaux et des ligaments précédemment indiqués (ligaments dentelés). — Le feuillet externe ou pariétal semble au premier abord n'avoir pas de membrane propre, c'est-à-dire être réduit à un revêtement épithélial tapissant la face interne de la dure-mère dont il ne peut être détaché par dissection ; mais en réalité ce feuillet pariétal est constitué, comme toutes les séreuses (Robin et Cadiat), non-seulement par un revêtement épithélial, mais encore par un feuillet propre, qui, sur les coupes, se montre bien distinct de la dure-mère, et formé d'un entre-croisement de fibres lamineuses avec des fibres

élastiques ramifiées et anastomosées; les fibres élastiques forment une couche distincte à la face profonde de la séreuse, au niveau de sa jonction avec le tissu fibreux de la dure-mère sous-jacente.—Quant au feuillet interne ou viscéral, tous les anatomistes sont d'accord pour reconnaître qu'il constitue une véritable membrane, mince et transparente, il est vrai, qui n'est reliée à la pie-mère que par des filaments entre lesquels, nous l'avons déjà dit, circule plus ou moins largement, selon les régions, le liquide céphalo-rachidien. En effet, sur la face convexe des hémisphères cérébraux, ce feuillet passe en pont d'une circonvolution à l'autre sans pénétrer dans le sillon; il passe directement du cerveau sur le cervelet (en avant de la tente du cervelet) sans pénétrer, comme la pie-mère, dans ce que nous étudierons plus tard sous le nom de fente de Bichat. Après avoir tapissé le cervelet, il passe sur le bulbe en formant un voile au-dessus de l'entrée du quatrième ventricule, laissant à ce niveau un vaste espace sous-arachnoïdien dit *confluent postérieur*; à partir de ce point, et en s'étendant sur la moelle, le feuillet viscéral de l'arachnoïde ne présente plus que des adhérences filamenteuses lâches avec la pie-mère spinale (*voy.* ci-dessus), de telle sorte que la moelle est totalement immergée dans le liquide sous-arachnoïdien. La disposition en voile ou pont membraneux, que nous venons d'indiquer entre le cervelet et le bulbe, se reproduit à la base du cerveau, au niveau de la scissure de Sylvius et entre les pédoncules cérébraux, et donne lieu à la formation de véritables réservoirs sous-arachnoïdiens, appelés *confluents latéraux* et *antérieur* ou *central*. — Les dispositions de l'arachnoïde par rapport aux racines nerveuses, et notamment à celles de certains nerfs crâniens, présentent un intérêt pratique qui nous engage à insister sur ce point délicat, pour l'étude duquel nous emprunterons largement au travail de L. Farabeuf (*Le système séreux*, 1876). Le cerveau étant renversé, la base en haut, on constate facilement, en soulevant la séreuse viscérale par l'insufflation, que les racines des nerfs sont dans la première partie de leur parcours tout à fait accolées à la pie-mère, et par conséquent placées sous l'arachnoïde; on voit de plus que cette membrane ne leur fournit qu'une très-courte gaîne au moment où les nerfs s'engagent dans l'orifice de la dure-mère. Cet orifice est, en général, assez juste pour que ni l'arachnoïde ni le liquide sous-jacent n'y puissent pénétrer avec le nerf. On peut cependant, dit Farabeuf, constater qu'il y a une très-légère et insignifiante invagination de la séreuse dans le conduit ostéo-fibreux de chaque cordon nerveux. Mais, ajoute le même auteur, il faut faire une exception pour les nerfs du conduit auditif interne. Celui-ci est bien trop grand pour ceux-là; aussi le liquide céphalo-rachidien s'avance-t-il autour et au-dessous des nerfs facial et acoustique jusqu'à une profondeur de plusieurs millimètres. Près du fond du conduit, la séreuse viscérale, qui jusque là engaînait très-lâchement les deux nerfs, s'attache au contraire à leur enveloppe, ainsi qu'à la dure-mère sur laquelle elle se réfléchit. Il y a donc autour des nerfs facial et auditif un cul-de-sac séreux en forme de manchon, et entre ce manchon et les nerfs une notable quantité de liquide qui forme, nous l'avons dit, une nappe à la face inférieure du cerveau, de la

protubérance annulaire et du bulbe. Ces dispositions étaient importantes à bien établir, quand on songe au rôle qu'on a fait jouer à la gaîne arachnoïdienne des nerfs acoustique et facial dans l'écoulement aqueux qui accompagne fréquemment les fractures du rocher. Or, pour que la disposition ci-dessus signalée puisse produire l'écoulement des fractures du rocher, il faut que le liquide péri-nerveux trouve une issue, c'est-à-dire que l'adhérence qui s'établit dans le conduit entre les feuillets séreux viscéral et pariétal soit rompue. On a beaucoup cherché cette rupture dans les autopsies, et la plupart du temps en vain (H. Farabeuf).

Le révêtement épithélial de l'arachnoïde est constitué comme celui de toutes les séreuses en général [*voy.* art. SÉREUSES (Membranes)], c'est-à-dire qu'il est composé de cellules plates dont la couche continue revêt la face interne de la dure-mère, passe sur les prolongements fibreux (entr'autres les ligaments dentelés) étendus à travers la cavité de l'arachnoïde, et vient revêtir le feuillet interne de cette membrane ; il faut faire seulement remarquer que cet épithélium se compose, surtout pour l'arachnoïde rachidienne, de plusieurs couches superposées de cellules dont les plus profondes seraient étoilées, d'après Axel Key et G. Retzius. Mais les résultats les plus curieux signalés par les anatomistes que nous venons de citer, seraient l'existence, sur les parois et les trabécules de *l'espace sous-arachnoïdien*, d'un revêtement épithétial (dit endothélial) qui ferait de cet espace une nouvelle cavité séreuse analogue à la séreuse arachnoïdienne proprement dite : la face externe de la pie-mère serait donc elle-même tapissée d'une couche d'épithélium pavimenteux. Ces auteurs décrivent même des gaînes arachnoïdiennes accompagnant les racines nerveuses jusqu'aux ganglions rachidiens et de là jusque dans les distributions périphériques des nerfs du grand sympathique aussi bien que des nerfs cerébro-spinaux. De cette manière, le système nerveux tout entier flotterait dans une cavité limitée par des parois conjonctives et tapissée dans toute son étendue par un endothélium à cellules aplaties, à forme polygonale, à noyau oblong. Nous ne discuterons ici ni ces faits, ni cette dernière conception, renvoyant le lecteur à l'excellent chapitre que H. Farabeuf a consacré à l'exposé des recherches d'Axel Key et de Retzius dans sa monographie sur les épithéliums (*De l'épiderme et des épithéliums*, 1872).

Liquide céphalo-rachidien. — Dans la cavité séreuse de l'arachnoïde (entre les deux feuillets de cette séreuse), on ne trouve pas de liquide sur le cadavre ; sur l'animal vivant, d'après les recherches de Hitzig sur le chien, on trouverait dans cet espace une certaine quantité de sérosité. Mais le véritable liquide céphalo-rachidien, dans lequel est plongée la masse cérébro-spinale, est logé plus profondément, au contact immédiat de la pie-mère, c'est-à-dire dans l'espace libre entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, ainsi que l'a démontré Magendie, établissant la disposition sous-arachnoïdienne et non intra-arachnoïdienne de ce liquide. De plus ce liquide est répandu jusque dans les ventricules cérébraux, et la continuité de la nappe péri-cérébrale et intra-cérébrale est facile à comprendre, puisque l'espace sous-arachnoïdien, au niveau du point où l'arachnoïde passe

du cervelet sur le bulbe, communique avec le quatrième ventricule, et que celui-ci communique par l'aqueduc de Sylvius avec le ventricule moyen, qui lui-même, par les trous de Monro, se continue avec les ventricules latéraux. La quantité de ce liquide, chez l'homme, a été diversement appréciée (de 60 à 150 gr.), et l'on observe, du reste, chez les animaux, que sa sécrétion se produit assez rapidement pour que le liquide soustrait se trouve bientôt remplacé par une nouvelle exhalation. Il est alcalin et présente les caractères généraux des sérosités ; sa composition chimique offre ce fait remarquable que l'albumine y est si peu abondante qu'il ne se trouble ni par l'action de la chaleur ni par celle des acides. Cl. Bernard a montré que ce liquide renferme du sucre (glycose) à peu près en même proportion que le sang. Tenant compte de ces conditions, de sa plus grande quantité pendant la digestion, de sa diminution pendant l'abstinence, on est conduit à le regarder comme le résultat d'une simple exhalation. Et, en effet, on ne peut trouver de glande qui ait pour fonction de le sécréter : il est exhalé par la pie-mère pour remplir le vide circa-médullaire.

Quant aux usages du liquide céphalo-rachidien, c'est là une question qui a soulevé bien des discussions, depuis Magendie, Pelletan et Bourgougnon jusqu'à Longet et les physiologistes contemporains. Analysant les conditions des expériences en apparence contradictoires de ses devanciers, Richet a nettement expliqué comment il fallait comprendre le rôle du liquide céphalo-rachidien, et a confirmé sa théorie par de nouvelles expériences plus rigoureusement instituées. De ces recherches, il résulte que ce liquide met l'encéphale à l'abri des compressions qui tendent à se produire par le fait de l'afflux intermittent du sang dans le crâne. En effet, dit Richet, à chaque contraction ventriculaire, le sang pénètre si brusquement dans le crâne, que, ne pouvant trouver par les veines un écoulement immédiat proportionnel, il soulève la masse encéphalique et la repousse contre les parois de la boîte crânienne. Ce n'est pas tout : le sang veineux lui-même, au lieu de s'écouler d'une manière continue, éprouve des temps d'arrêt, quelquefois même reflue en sens inverse, en sorte qu'à certains moments la cavité crânienne, d'un côté recevant sans cesse, et d'autre part ne pouvant écouler, doit nécessairement éprouver un trop plein dont les conséquences eussent pu se faire sentir d'une manière fâcheuse, si une disposition spéciale n'eût réalisé les conditions nécessaires au rétablissement de l'équilibre, c'est-à-dire au maintien d'une pression normale. L'appareil qui présente cette disposition, c'est le canal vertébral et le liquide céphalo-rachidien ou sous-arachnoïdien. Le canal vertébral présente en effet, dit Richet, toutes les conditions d'un tuyau d'échappement ou de dégagement : situé à la partie la plus déclive et postérieure de la cavité crânienne, avec laquelle il communique par une large ouverture en forme d'entonnoir, il s'étend de l'occipital à la pointe du sacrum. Dans toute sa longueur il est constitué par des parois en partie osseuses et en partie membraneuses, par conséquent susceptibles d'une certaine extensibilité ; et de plus, entre la dure-mère, très-lâche, et les parois osseuses, existent des plexus multipliés et une graisse semi-fluide qui peut, de même que le sang, au besoin, refluer au

dehors de la cavité rachidienne. Le liquide sous-arachnoïdien, de son côté, est commun aux deux cavités encéphalique et rachidienne, et peut facilement se porter de l'une à l'autre par l'intermédiaire du trou occipital. Si donc on suppose que la pression augmente dans la cavité crânienne au delà des limites compatibles avec le peu de compressibilité des parties contenues, le liquide céphalo-rachidien fuit devant cette pression et s'échappe dans le canal rachidien, dont les parois sont moins inextensibles, et dans lequel il remplace le sang veineux qu'il expulse. La pression vient-elle à cesser dans le crâne et la tendance au vide commence-t-elle à s'y manifester, le liquide vient y reprendre sa place, favorisé, dans ce mouvement de reflux, par l'élasticité en retour de toutes les parties qu'il a déplacées.

Mais si les parois crâniennes, au lieu d'être partout rigides, offrent par places des parois élastiques, le liquide céphalo-rachidien, ou directement le cerveau lui-même, soulèvera ces parois à chaque mouvement d'expansion de la masse encéphalique sous l'influence de l'afflux sanguin. C'est ainsi qu'en examinant la tête d'un enfant nouveau-né (fontanelles), ou celle d'un adulte dont les parois crâniennes, ayant subi une déperdition de substance, laissent la dure-mère à découvert, on voit les membranes qui remplacent les parois osseuses être agitées d'un double soulèvement : l'un, plus faible, isochrone aux pulsations artérielles, l'autre, plus marqué, correspondant à l'expiration (arrêt de la circulation veineuse). Ces soulèvements ou oscillations peuvent être soumises à une analyse exacte, ainsi que le montrent les récentes expériences de Salathé sur l'étude graphique des mouvements du cerveau. Ces expériences, pratiquées à l'aide d'un tube communiquant d'une part avec la cavité crânienne et d'autre part avec un tambour à levier, ont permis de suivre, chez les animaux, les moindres oscillations du liquide céphalo-rachidien, et de constater que ces oscillations, faibles avec une respiration calme, deviennent très-prononcées dans les efforts, les cris. L'auteur a pu inscrire également des mouvements du cerveau chez l'homme, sur un malade qui, à la suite d'une fracture du frontal, n'avait à ce niveau le cerveau protégé que par des parties molles.

II. **Des éléments anatomiques. Histologie.** — Les éléments anatomiques propres au système nerveux sont de deux espèces : les *fibres*, qui forment les nerfs périphériques et les cordons blancs des masses nerveuses centrales ; les *cellules*, qui sont l'élément essentiel des parties grises centrales et des ganglions.

Les *cellules nerveuses* (ou corpuscules ganglionnaires) sont en général de petite dimension, car leur diamètre oscille de 1 à 8 centièmes de millimètre ; mais dans certaines régions, par exemple dans la tête des cornes antérieures de la moelle, où ces éléments présentent leurs aspects les plus caractéristiques (cellules dites *motrices*), elles atteignent en même temps leurs plus grandes dimensions, au point de pouvoir presque être aperçues à l'œil nu (par exemple dans la moelle épinière du bœuf ; il en est de même dans le lobe électrique de la torpille.) — Les cellules nerveuses n'ont pas d'enveloppe : elles sont constituées par une masse de protoplasma fine-

ment granulé, presque toujours pigmenté en certains points, masse dans l'intérieur de laquelle on distingue un noyau sphérique et un nucléole très-apparent (fig. 45). La forme de cette masse de protoplasma est celle d'un corps étoilé à branches plus ou moins nombreuses, c'est-à-dire que cette cellule envoie des prolongements dont les uns restent indivis pour se continuer avec le *cylinder-axis* d'une fibre nerveuse, tandis que les autres se subdivisent et se ramifient pour s'anastomoser avec les ramifications des prolongements semblables des cellules voisines. On connaît aujourd'hui des cellules nerveuses à un seul prolongement (*globules unipolaires*); beaucoup sont *bipolaires*, c'est-à-dire ont deux prolongements dirigés parfois dans le même sens, mais le plus souvent en sens opposé; enfin le plus grand nombre sont *multipolaires* et peuvent avoir jusqu'à dix prolongements. — Les notions que nous venons de rappeler sont aujourd'hui classiques, et il faut l'avouer, elles représentent tout ce que nous savons d'une manière certaine sur la forme et l'aspect des cellules nerveuses. Cependant leur constitution intime paraît être plus compliquée qu'on ne le croirait *à priori*; mais nous n'avons sur ce sujet que quelques données incomplètes et souvent contradictoires. Dès l'année 1846, Harless avait appelé l'attention des micrographes sur l'existence de faisceaux extrêmement déliés qui, dans la cellule nerveuse, émergeraient du nucléus. Axmann, Lieberkuhn, Wagner, Stilling, Owsjannikow, Mauthner et Kœlliker sont venus corroborer les assertions de ce premier observateur, assertions confirmées encore par les recherches de Fromman, de Beale et d'Arnold. Stark, dans un travail plus récent, arrive aux mêmes résultats : beaucoup de cellules nerveuses lui ont présenté des filaments fins partant du nucléus, tantôt sous la forme de lignes obscures finement ponctuées, tantôt sous la forme de filaments plus larges, plus souvent sous celle de fibrilles étroites, tubuleuses. Émergeant du nucléole, ces filaments se perdent dans le nucléus lui-même, ou atteignent le bord de celui-ci. On peut les suivre aussi dans le corps même de la cellule, dont ils atteignent la limite et dans les profondeurs de laquelle ils se perdent. Cet auteur fait remarquer que dans la plupart de nos organes les éléments anatomiques se transforment en tissus très-compliqués ; que dans les organes des sens les plus élevés, ces vestibules du système nerveux central, la cellule subit des transformations multiples. Il lui paraît dès lors vraisemblable que dans le système nerveux central, dans l'organe le plus parfait et le plus important, l'état rudimentaire du noyau, avec son liquide protoplasmatique, ne peut être définitif. Dans la cellule nerveuse il ne s'agirait donc plus d'une simple apparence cellulaire, mais d'un véritable organe. On pourrait dès lors se demander, dit-il, si l'élément cellulaire constitué par le



Fig. 45. — Cellules nerveuses multipolaires.

noyau n'est pas la véritable cellule, la cellule primitive, simple, et s'il ne faut pas considérer les corpuscules nerveux avec leurs annexes protoplasmatiques comme un développement de la cellule nerveuse simple. On trouve, en effet, des noyaux en voie de transformation progressive; ils sont entourés d'un rebord mince, d'une masse granuleuse qui a toute l'apparence de la masse protoplasmatique des corpuscules nerveux, et, dans ce cas, les noyaux sont eux-mêmes plus volumineux. Signalons encore les recherches de Grandry qui, par l'action du nitrate d'argent, a observé sur les cellules nerveuses une striation transversale : en général, cette striation ne se manifeste que sur une partie de la cellule, de sorte que celle-ci paraît composée de deux substances distinctes : la substance qui présente la striation transversale serait de même nature que le *cylinder-axis*, car sur celui-ci les mêmes procédés de préparation produisent le même aspect de striation ou de disques superposés, ainsi que l'avait déjà observé Fromman.

Les *fibres* ou *tubes nerveux*, obtenus par la dissociation d'un nerf (fig. 46, B, C), se composent en général de trois parties qui sont, en allant de dehors en dedans : 1° une enveloppe mince, dite *gaîne* ou *membrane de Schwann*, d'apparence anhiste, résistante, et dans laquelle on observe des noyaux ovalaires (*noyaux de la gaîne de Schwann*). 2° Dans l'intérieur de cette gaîne se trouve une substance dite *médullaire* ou *myéline*, qui, lorsqu'elle s'extravase par l'extrémité d'un tube nerveux brisé, forme des gouttelettes graisseuses d'un aspect caractéristique (fig. 46 B; *m, m*); la *myéline* est en effet formée par une substance grasse qui, soit en gouttes isolées, soit lorsqu'elle est contenue dans la gaîne de Schwann, dessine toujours ses limites par un double contour, sans doute par suite de propriétés particulières de réfraction; c'est pour cela que les tubes nerveux qui contiennent de la myéline sont dits tubes à *double contour* (nous verrons en effet que certaines fibres sont dépourvues de myéline). 3° Au centre du cylindre de myéline se trouve un cordon central mince, le *cylindre-axe* (*cylinder-axis*), qui, par ses réactions, et notamment par sa facilité à s'imprégner de carmin, paraît être de nature albumineuse ou protoplasmatique (fig. 46, B, en *a*).

Tel est le tube nerveux le plus complet, celui qu'on rencontre en abondance en dissociant, par exemple, le nerf sciatique. Avant de passer en revue les variétés que peut présenter ce tube, selon qu'on l'examine au voisinage des centres ou près de ses parties terminales périphériques, avant d'examiner les formes de tubes nerveux incomplets que l'on rencontre dans certains nerfs (fibres du grand sympathique), cherchons à établir la signification histogénique des différentes parties de la fibre type dont nous avons donné la description. Il résulte des recherches de Ranvier que le tube nerveux à myéline peut être considéré comme formé de cellules soudées bout à bout. En effet la membrane de Schwann ne forme pas un manchon cylindrique continu, ainsi qu'on l'avait cru, mais elle présente des *étranglements* en forme d'anneaux (fig. 47; A en *a*, et B en *a'*), placés à des distances régulières (de $0^{mm},8$ à $1^{mm},5$) et limitant des segments dits *segments interannu-*

laires. Ces étranglements existent non-seulement sur les tubes nerveux des nerfs périphériques, mais encore sur les tubes nerveux de la moelle épinière (cordons blancs), comme l'ont démontré Tourneux et Le Goff, et sans doute sur tous les tubes conducteurs qui entrent dans la constitution de l'axe cérébro-spinal. Ces conclusions ont été vérifiées également par A. J. Lantermann, qui décrit les étranglements annulaires des nerfs, en admettant deux variétés dans la forme de ces étranglements. Nous ne saurions nous arrêter ici sur ces détails. Il nous paraît plus important d'insister sur ce fait que chacun de ces segments paraît représenter une cellule, et, en effet, vers leur partie médiane et sur la face interne de la membrane de Schwann, on trouve un noyau plat, ovalaire (fig. 47, B, en *b'*) noyé dans une

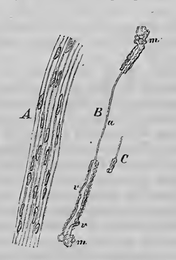


Fig. 46. — Fibres nerveuses grises (du grand sympathique) et blanches (des nerfs encéphalo-rachidiens) (*).

(*) A, fascicule gris, gélatineux, provenant du mésentère et traité par l'acide acétique. — B, fibre primitive (tube nerveux) provenant du nerf crural : — *a*, cylindre-axe mis à nu ; — *v,v*, points où le cylindre-axe est revêtu de sa gaîne médullaire (myéline), devenue variqueuse et sortant en gouttelettes en *m,m*. — C, fibre primitive fine et blanche, provenant du cerveau et ne contenant pas de myéline. Grossissement 300 diamètres. (Virchow, *Pathologie cellulaire*, fig. 87.)

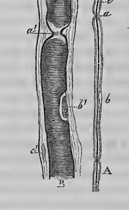


Fig. 47. — Tube nerveux, d'après les recherches de Ranvier (*).

(*) A, tube nerveux vu à un faible grossissement : *a*, étranglement annulaire ; *b*, noyau du segment interannulaire ; *c*, cylindre-axe. — B, étranglement annulaire, et portions de segments interannulaires vues à un fort grossissement (préparation par l'acide osmique, qui colore la myéline en noir) : *a'*, étranglement annulaire ; *b'*, noyau du segment interannulaire ; *c'*, noyau externe de la gaîne.

lame de protoplasma qui double la membrane de Schwann. Plus en dedans se trouve la myéline, qui, dit Ranvier, au point de vue de la morphologie générale, a, dans le segment interannulaire, la même signification que la graisse dans une cellule adipeuse. Quant au cylindre-axe, qui parcourt sans interruption le centre de toute la série de ces segments, sa signification ne peut encore être précisée au point de vue de la morphologie générale. Mais tout montre, ainsi que nous le verrons bientôt, que la membrane de Schwann et la myéline ne sont, en somme, que des appareils de protection du cylindre-axe, lequel est l'élément essentiel, siége de la conduction ner-

veuse. Les échanges nutritifs de cette partie essentiellement vivante se font au niveau des étranglements annulaires; c'est à ce niveau aussi que certains agents extérieurs peuvent venir atteindre le cylindre-axe. Nous insistons sur ces faits, parce qu'ils peuvent être d'un grand intérêt au point de vue de certaines pratiques chirurgicales. En effet, en laissant pendant environ dix minutes tomber de l'eau sur le nerf sciatique mis à nu sur un lapin, Ranvier a observé que ce nerf, qui perdait bientôt toute excitabilité, présentait une modification histologique caractérisée par ce fait que les cylindres-axes étaient considérablement gonflés au niveau de l'étranglement interannulaire; aussi l'auteur est-il amené à penser que l'irrigation continue, telle qu'on la pratique dans les plaies, pourrait n'être pas sans danger lorsque les nerfs ont été mis à nu.

Les fibres à moelle, ou fibres à myéline (fibres à double contour, fibres foncées), présentent des variétés assez nombreuses dans leur diamètre: on les classe en fibres *fines* (environ 4 μ de diamètre), fibres *moyennes* (4 à 9 μ) et fibres *larges* (9 à 20 μ).

De plus, ces fibres ne sont pas complètes sur toute l'étendue de leur trajet: certaines de leurs parties constituantes peuvent manquer vers leurs extrémités centrales ou périphériques. Ainsi, lorsqu'un tube nerveux moteur arrive près de la plaque motrice terminale (*voy.* art. MUSCLE, page 216), la myéline disparaît et la fibre nerveuse se trouve réduite à la gaîne de Schwann renfermant le cylindre-axe. Dans la substance blanche des centres nerveux (cordons blancs de la moelle, par exemple), c'est la gaîne de Schwann qui semble disparaître, c'est-à-dire que les fibres obtenues par la dissociation de ces parties se présentent comme des cylindres-axes auxquels sont attachées des gouttelettes et des traînées moniliformes de myéline, sans que rien permette de conclure à l'existence d'une membrane enveloppante. Enfin, dans la substance grise centrale, les cylindres-axes paraissent être tout à fait nus, c'est-à-dire constituer seuls la fibre nerveuse. — Nous voyons donc, en somme, que la partie la plus essentielle de cette fibre est le cylindre-axe, puisque seul il existe toujours dans toute la longueur de la fibre, et il est permis d'en inférer qu'en lui se produisent les phénomènes de conduction, de propagation d'irritation, que nous étudierons bientôt comme constituant essentiellement le mode de fonctionnement des nerfs.

Les fibres à moelle ou à double contour ne sont pas les seules *fibres* nerveuses que nous ayons à décrire: une autre forme se trouve plus particulièrement dans les rameaux nerveux du grand sympathique et se présente sous l'aspect de fibres plates, pâles, amorphes et munies de noyaux très-apparents (fig. 46, A). Ce sont les *fibres de Remak*, que quelques histologistes avaient considérées comme appartenant au tissu conjonctif. Mais l'étude du développement de la fibre nerveuse, l'examen des nerfs des invertébrés, tout indique que la fibre de Remak est bien une fibre nerveuse, et en effet certains rameaux du grand sympathique (surtout les nerfs spléniques) ne contiennent comme éléments nerveux que des fibres de Remak. C'est qu'en effet la fibre de Remak n'est autre chose qu'un tube nerveux sans myéline,

mais dans lequel on peut retrouver et le cylindre-axe et la gaîne de Schwann avec ses nombreux noyaux.

Nous bornerons à ces détails généraux l'étude des éléments anatomiques du système nerveux, nous réservant d'indiquer, à propos de chaque partie centrale ou périphérique, les caractères particuliers des éléments qui entrent dans sa composition. Mais nous devons dès maintenant indiquer, d'une manière générale, les résultats fournis par l'étude des rapports qui unissent les cellules avec les fibres nerveuses :

Les connexions de ces deux éléments paraissent être les suivantes : Les prolongements des cellules nerveuses se continueraient avec les cylindres-axes que l'on trouve, dépourvus de toute enveloppe, dans la substance grise des centres nerveux ; plus loin, ces prolongements ou cylindres-axes se revêtant d'une gaîne de myéline (cordons blancs des masses nerveuses centrales), puis d'une gaîne de Schwann (nerfs périphériques), constitueraient en définitive les tubes nerveux complets. C'est ainsi que la cellule nerveuse, en connexion avec les nerfs, présiderait au phénomène nerveux central, à l'*acte réflexe* que nous étudierons plus loin. Tous les prolongements d'une même cellule nerveuse se comportent-ils de la manière que nous venons d'indiquer? Cela ne me paraît pas probable, d'après les recherches de Deiters: un seul prolongement, nommé par Deiters *prolongement cylindre-axe*, deviendrait filament central d'un tube nerveux et se distinguerait par sa non-ramification en fibrilles ; les autres prolongements, qui, peu après s'être détachés de la cellule, se subdivisent et se ramifient, iraient simplement s'anastomoser avec les ramifications semblables des cellules voisines, constituant ainsi des communications intercellulaires multiples, dont l'existence nous explique, d'une part, l'aspect réticulé de la substance interposée entre les cellules nerveuses, et nous permet, d'autre part, de comprendre jusqu'à un certain point comment se combinent et se généralisent les actes réflexes qui mettent en jeu l'activité associée d'un nombre plus ou moins considérable d'éléments nerveux centraux.

Dans ces dernières années, toute une série de recherches nouvelles a tendu à pénétrer plus profondément dans l'étude de la structure intime des éléments nerveux au point de vue de leurs connexions et paraît devoir modifier singulièrement les opinions des histologistes à ce sujet. Les articles consacrés à cette partie de l'anatomie microscopique, par Max Schultze, dans le *Traité de Stricker*, renferment les données les plus nouvelles. Pour ce qui est des fibres nerveuses, à part Ernst Fleischl, d'après qui le filament axile serait, dans les tubes nerveux vivants, composé d'une substance liquide que les réactifs coaguleraient suivant des formes différentes, la grande majorité des histologistes tend à considérer le cylindre-axe comme formé d'un faisceau de *fibrilles primitives*, fort déliées, que l'on distingue seulement avec un grossissement de plus de 800 diamètres (Fromman, Arndt, Schwalbe, etc.). Nous ne citerons qu'en passant l'opinion singulière de Roudanowski, qui, d'après des préparations faites sur des pièces congelées, considère le cylindre-axe comme un tube constitué par des cellules épithéliales et rempli d'une substance liquide ; de plus,

d'après le même auteur, le cylindre-axe donnerait, de distance en distance, des prolongements latéraux allant s'anastomoser avec les cylindres voisins. Nous avons déjà dit qu'on avait cru également reconnaître aux cellules nerveuses une structure fibrillaire qui ne saurait être attribuée à une apparence artificiellement produite par les réactifs, car elle est plus visible dans les préparations fraîches que dans celles qui ont été durcies et ont subi diverses manipulations. Les prolongements naissant des cellules seraient donc naturellement des faisceaux de fibrilles. — Mais on a de plus étudié des connexions de ces prolongements, non plus seulement avec la cellule, mais avec son noyau. Il y a déjà longtemps que Harless, puis Wagner, puis Owsjanikow, décrivirent les fibres nerveuses comme se prolongeant jusque dans le noyau des cellules nerveuses. Fromman (1864) décrivit même des fibrilles, celles qui offrent les plus petites dimensions, comme se prolongeant jusque dans le nucléole (ci-dessus, page 418) : ces observations de fibres nucléolaires et de fibres nucléaires ont été confirmées en partie par Arnold, puis par Hensen, Kollmann, Courvoisier, etc. Il faudrait alors considérer la cellule nerveuse, non plus comme une cellule simple, mais comme une sorte d'organe plus complexe : c'est la conclusion à laquelle a été amené Besser par ses recherches sur le développement du tissu nerveux (substance grise). D'après cet auteur, au moment de la naissance, la névroglie serait très-abondante et formerait presque à elle seule les masses grises ; elle renfermerait des noyaux et un abondant réseau de fibrilles granuleuses. Par les progrès du développement, les noyaux de la névroglie deviendraient noyaux de cellules nerveuses, et le corps même de celles-ci résulterait d'une transformation, d'une condensation des réseaux fibrillaires de la névroglie. — Nous ne croyons pas que les recherches ultérieures confirment cette manière de voir ; il est facile de constater, sur les moelles d'embryons de poulets de différents âges, que les cellules nerveuses proviennent d'une transformation à peu près directe des cellules embryonnaires de la gouttière nerveuse primitive; c'est ce dont, pour notre part, nous nous sommes assuré en étudiant le développement de la moelle sacrée des oiseaux, dans la région dite du *sinus rhomboïdal*. Du reste, quand même les conceptions histologiques que nous avons cru devoir résumer seraient confirmées, elles ne modifieraient en rien les idées admises jusqu'à ce jour sur les fonctions de la cellule nerveuse ; celle-ci sera toujours le point central de toute excitation nerveuse, ou plutôt le point de concentration des excitations venant de directions diverses.

Les organes de nature nerveuse (nerfs périphériques et masses centrales) ne sont pas composés seulement de *fibres* et de *cellules nerveuses*, mais renferment encore des *vaisseaux*, du *tissu conjonctif*, et parfois une gangue de *substance amorphe :* les dispositions particulières que présentent les capillaires, le tissu interstitiel dit *névroglie* et les gaînes des nerfs seront étudiées dans les paragraphes consacrés aux diverses parties du système nerveux. Quant au *mode de développement* des éléments nerveux, c'est là une question qui ne nous paraît pas encore complétement élucidée, ainsi que nous l'avons montré plus haut (hypothèse de Besser, Stark, etc.),

et sur laquelle nous nous contenterons de résumer quelques-uns des résultats les plus récents.

Les *cellules nerveuses* de l'axe cérébro-spinal proviennent des éléments cellulaires de la gouttière nerveuse de l'embryon, c'est-à-dire du feuillet externe du blastoderme, puisque cette gouttière se forme par involution de ce feuillet, dit feuillet cutané ou sensoriel (*voy.* page 441 : *développement des ventricules cérébraux et du canal médullaire*). Quand cette gouttière s'est fermée en canal, les cellules sphéroïdales qui en constituent la paroi se transforment les unes en cellules épithéliales de l'épendyme, les autres en corpuscules nerveux. Ces dernières, d'après Ch. Robin, subissent une segmentation très-active; il en résulte, en dehors de la couche épendymaire, une masse composée de corpuscules sphériques, considérés par les uns comme de véritables cellules, et que Ch. Robin regarde comme ne représentant que des noyaux (myélocytes). Quelle que soit la nature précise de cet élément, noyau ou cellule, on voit bientôt sur un ou plusieurs points de sa périphérie se produire un filament mince et pâle (fig. 48), en même temps les myélocytes eux-mêmes deviennent pyriformes, ou fusiformes, ou étoilés, selon qu'ils doivent donner naissance à une cellule bi- ou multi-polaire. Si l'on considère ces myélocytes comme de véritables cellules, la description précédente nous donne une idée suffisamment nette de la formation des corpuscules nerveux ; si l'on n'accorde aux myélocytes que le rôle de noyaux, il faut admettre qu'autour de ces noyaux il se forme un corps cellulaire, processus que Ch. Robin a observé sur les embryons des divers vertébrés, et qui montre combien serait peu en rapport avec les faits toute théorie bistogénique qui refuserait à un noyau sans protoplasma la faculté de se développer en cellule (Ch. Robin. *Anatomie et Physiologie cellulaires*, pag. 342). — Tous les myélocytes ne se transforment pas primitivement en cellules nerveuses : ils forment, entre les corpuscules nerveux achevés, des éléments destinés à en produire de nouveaux pendant l'accroissement du système nerveux. Quelques auteurs avaient avancé que les cellules nerveuses, pendant le développement des centres constitués, pouvaient se multiplier en se segmentant, mais cette opinion est généralement abandonnée aujourd'hui parce qu'elle est en contradiction avec les faits bien observés.

Les *tubes nerveux périphériques*, d'après Ch. Robin, offrent pour point de départ de leur génération des noyaux ovoïdes allongés, disposés dans le même sens les uns à la suite des autres et réunis par une substance finement granuleuse (corps cellulaire), de même largeur qu'eux, de sorte que cet ensemble forme de minces bandelettes à bords parallèles et étroitement juxtaposées dès leur origine (fig. 49). Ces bandelettes ressemblent bientôt aux *fibres de Remak* et restent dans cet état pour les filets du grand sympathique ; mais pour les nerfs céphalo-rachidiens elles présentent une série de changements qui consistent dans l'apparition d'une fine membrane extérieure (gaîne de Schwann), puis successivement des autres parties (myéline et cylinder), les noyaux restant inclus dans l'épaisseur de l'enveloppe ou accolés à sa face interne. Ainsi l'élément nerveux embryonnaire représenterait le futur tube nerveux, dans lequel se développerait ultérieu-

rement le cylindre-axe ; ce filament axile ne serait nullement une formation primitive, la première visible, et autour de laquelle se développeraient les autres parties (plus excentriques) du tube nerveux. — Pour montrer combien les opinions sont encore contradictoires à ce sujet, il nous suffira de rapprocher de l'opinion précédente celle qui paraît résulter des recherches de Ch. Rouget sur le développement des parties périphériques des nerfs chez les embryons de batraciens : pour Ch. Rouget le filament axile serait de formation toute primitive ; la fibre nerveuse se présenterait alors sous la forme d'un cylindre-axe enveloppé d'une couche de protoplasma ; les noyaux se développeraient ensuite sur place dans des renflements de cette couche de protoplasma, et c'est également de cette couche que proviendrait une cuticule membraneuse adhérente aux noyaux, la gaîne de Schwann.

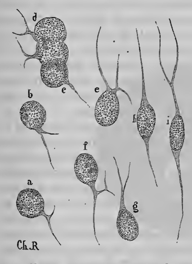


FIG. 48. — Cellules nerveuses embryonnaires (Ch. Robin) (*).

(*) Cellules cérébrales prises sur un embryon de triton long de 10 millimètres. — *a*, *b*, cellules isolées à cylindres-axes bifurqués. — *c*, *d*, corps cellulaires à prolongements naissant sur des noyaux encore accolés. — *e*, *f*, *g*, cellules unipolaires à cylindres-axes bifurqués et trifurqués. — *i*, *k*, cellules bipolaires. (Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires.*)

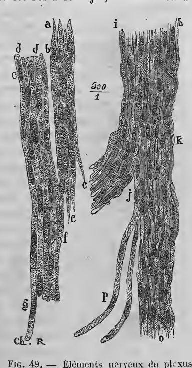


FIG. 49. — Éléments nerveux du plexus brachial d'un embryon humain, long de 20 millimètres (Charles Robin) (*).

(*) Ces éléments se présentent sous la forme de cellules pâles, fusiformes (*a*, *b*), à extrémités plus ou moins effilées (*c c*), à noyau ovoïde (*b*); — les éléments *d*, *d* sont plus avancés, ayant la forme de longues bandelettes (*e*, *g*, *f*). — En *i*, *j*, *k*, *o*, *p*, sont représentés les faisceaux du nerf sciatique d'un veau, long de 15 centimètres ; les éléments nerveux y sont encore sous forme de longues bandelettes (*p*) semblables aux précédentes, mais bien réunis en faisceaux dont les bords (*h*, *k*, périnèvre) sont bien distincts. (Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires.*)

III. **Centres nerveux**. — 1° MOELLE ÉPINIÈRE. — La *moelle épinière* est une masse nerveuse centrale qui, sous forme d'un long cordon cylindroïde, occupe le canal vertébral depuis le niveau de la première vertèbre cervicale,

où elle se continue avec le *bulbe* (ou *moelle allongée,* qui fait partie de l'encéphale), jusqu'au niveau de la deuxième vertèbre lombaire (chez l'adulte), où elle se termine en pointe. Le reste du canal vertébral (région lombaire et sacrée) est occupé par un paquet de nerfs qui, nés de la partie inférieure de la moelle, vont émerger successivement par les trous de conjugaison lombaires et par les trous sacrés; on donne à ce paquet le nom de *queue de cheval.* Au milieu de la queue de cheval se trouve le *filum terminale* (voy. *Ligament coccygien*, ci-dessus p. 412). Chez le fœtus, la moelle occupe à peu près toute la longueur du canal rachidien; mais à mesure que la colonne vertébrale s'allonge, la longueur de la moelle demeure relativement stationnaire; elle semble donc, par son extrémité inférieure, remonter dans le canal vertébral, où elle s'arrête au niveau de la région lombaire supérieure. — La moelle d'un homme adulte, dépouillée des racines auxquelles elle donne naissance, pèse en moyenne 27 grammes. Ce chiffre représente la 50e partie du poids de la masse encéphalique.

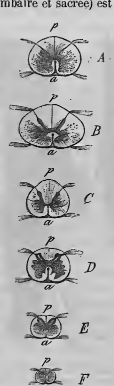


Fig. 1. — Disposition des substances grise et blanche aux divers niveaux de la moelle (*).

(*) A, coupe faite au-dessous du collet du bulbe. — B, au milieu du renflement cervical. — C, dans la région dorsale. — D, dans le renflement lombaire. — E et F, dans des parties de plus en plus inférieures de ce renflement. — *a*, surface antérieure. — *p*, surface postérieure de la moelle. (Todd et Bowman, vol. I.)

La moelle ne présente pas dans toutes les régions le même calibre, et sa coupe n'a pas partout la même forme. Au niveau de son extrémité supérieure (collet du bulbe), elle est presque parfaitement cylindrique (fig. 50, A); puis dans la région cervicale, elle s'aplatit légèrement d'avant en arrière et augmente de volume (fig. 50, B), présentant ainsi un renflement régulièrement fusiforme, dont le plus grand diamètre est au niveau de la sixième vertèbre cervicale : ce renflement, est nommé *renflement cervical*, vu la région vertébrale où il est placé, ou bien *renflement brachial*, parce qu'il donne naissance aux nerfs du plexus brachial. Au-dessous de ce renflement, la moelle diminue de nouveau de volume et reprend une forme cylindrique (fig. 50, C); mais au niveau de la huitième vertèbre dorsale, tout en conservant cette forme, elle présente un nouveau renflement, *renflement lombaire*, dont le maximum est situé vers la onzième dorsale et d'où partent les nerfs du plexus lombaire. A partir du renflement lombaire (fig. 50. D, E, F), la moelle se rétrécit très-brusquement en forme de cône (cône terminal) et bientôt se réduit à un mince filet, composé encore d'un canal central entouré d'une mince couche de substance nerveuse. Ce *filum terminale* est contenu dans l'intérieur du ligament coccygien (*voy.* ci-dessus, page 412).

La surface extérieure de la moelle présente à considérer les sillons mé-

dians antérieur et postérieur et les origines des racines des nerfs rachidiens. Ces parties sont bien visibles sur la moelle dépouillée de l'enveloppe constituée par la pie-mère; elles se montrent également d'une façon très-nette sur une coupe de la moelle (fig. 51).

Le *sillon médian antérieur* est creusé sur toute la face antérieure de la moelle (fig. 51, *a*) et sépare cette face, ainsi que son nom l'indique, en deux parties symétriques droite et gauche. Ce sillon est interrompu, au niveau de la région où la moelle se continue avec le bulbe, par la décussation des pyramides, mais il reparaît plus haut comme sillon médian de la moelle allongée. Le *sillon médian postérieur* (fig. 51, *c*), placé comme son nom l'indique, se prononce au contraire de plus en plus au niveau du collet du bulbe, et s'étale sur la face postéro-supérieure de la molle allongée en se confondant avec le *sinus rhomboïdal* ou *quatrième ventricule.*

Ces deux sillons ont des caractères tout différents : l'antérieur est relativement large, c'est-à-dire qu'il est facile d'en écarter les lèvres et de promener le manche du scalpel dans sa cavité. On voit alors que cette cavité

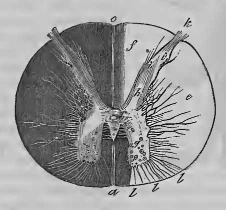


Fig. 51.— Section transversale de la moelle épinière de l'homme (*).

(*) Région cervicale (Gross. 10 Diam.).— *f*, cordons postérieurs. — *i i*, substance gélatineuse de la corne postérieure. — *k*, racines postérieures. — *l*, racines antérieures.— *c*, sillon médian postérieur. — *b*, canal central de la moelle. — *a*, sillon médian antérieur. — *g*, cornes antérieures. — *h*, cornes postérieures. — *e*, cordon latéral. (Stilling.)

est peu profonde, qu'elle ne dépasse pas les couches superficielles ou couches blanches de la moelle et que son fond est encore formé par de la substance blanche (*commissure blanche* ou *antérieure*). Le sillon postérieur est au contraire très-étroit, rempli par le mince feuillet de la pie-mère qui y pénètre; il est difficile d'en écarter les lèvres, qui sont adhérentes à ce feuillet, et d'y promener la pointe d'un stylet. Si l'on parvient à faire entr'ouvrir ce sillon, on voit alors qu'il est très-profond et pénètre jusqu'à la substance centrale ou substance grise qui en constitue le fond (*commissure grise* ou *commissure postérieure*).

Les nerfs rachidiens naissent, de chaque côté, par deux séries de racines, les unes *antérieures*, les autres *postérieures*. Lorsqu'on arrache les racines postérieures, on produit ainsi un sillon *collatéral postérieur* très-net, se

présentant comme une ligne ponctuée, parce que tous les filets des racines postérieures émergent de la moelle en se superposant régulièrement en une série longitudinale (fig. 52, *p*, *p*, et fig. 51 en *k*). Comme les filets des racines antérieures, au contraire, n'émergent pas ainsi selon une seule ligne longitudinale, mais irrégulièrement sur une bande d'une certaine étendue transversale (*voy.* cette disposition sur la coupe, fig. 51 en *l*, *l*, *l*), leur arrachement ne produit que de petites dépressions irrégulières dont on a cependant décrit l'ensemble sous le nom de *sillon collatéral antérieur*.

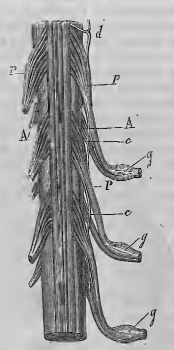


Fig. 52.— Origine des racines des nerfs rachidiens (*).

(*) La moelle est vue par sa face postérieure. — P, P, P, racines postérieures partant du sillon postérieur par des filaments radiculaires volumineux, et naissant brusquement sans divisions radiculaires. — A, A, racines antérieures. — *c*, *d*, anastomoses entre les racines postérieures. — *g*, *g*, ganglions inter-vertébraux des racines postérieures (ganglions spinaux). (Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.*)

La présence de ces sillons, les uns *naturels* (les *médians*), les autres *artificiels* (les *collatéraux*), sert à diviser la surface blanche de la moelle en une série de faisceaux dont la connaissance a une grande importance pour la physiologie de cet organe : ces cordons, en nombre pair, c'est-à-dire symétriquement disposés dans chaque moitié de la moelle, sont : 1° le *cordon antérieur*, placé entre le sillon médian antérieur et le sillon collatéral antérieur; 2° le *cordon latéral*, placé entre le sillon collatéral antérieur et le sillon collatéral postérieur (fig. 51, *e*); enfin le *cordon postérieur*, placé entre le sillon collatéral postérieur et le sillon médian postérieur (fig. 51, *f*). Mais cette conception simple de trois cordons dans chaque moitié de la moelle est un peu modifiée par les considérations suivantes : d'abord la physiologie montrant que le cordon antérieur et le cordon latéral ont, à peu de chose près, les mêmes fonctions, on les réunit d'habitude en un seul sous la dénomination de *cordon antéro-latéral*. Par contre, le cordon postérieur a dû être subdivisé, car on constate qu'il est parcouru, tout près du sillon médian postérieur, par un léger sillon longitudinal qui devient surtout visible en haut, au niveau du bulbe (*voy.* ci-après : *Corps restiformes* et *Pyramides postérieures*); le cordon postérieur se compose donc de deux cordons secondaires : l'un, plus grêle et plus rapproché de la ligne médiane, c'est le *cordon cunéiforme* (ou *funiculus gracilis* de Burdach), ou *cordon grêle*, *cordon de Gall*, ou *faisceau médian des cordons postérieurs;* l'autre, plus considérable et contigu à la ligne d'implantation des racines posté-

rieures : c'est le *cordon postérieur* proprement dit, ou *cordon cunéiforme* (de Burdach), comprenant la *zone radiculaire* des racines postérieures. Ces deux parties des cordons postérieurs sont bien distinctes dans toute la longueur de la moelle chez l'embryon ; mais plus tard, aux régions lombaire et dorsale, toute ligne de démarcation disparaît entre le faisceau de Gall et la zone radiculaire, et ce n'est qu'à la région cervicale qu'on trouve encore entre eux un léger sillon intermédiaire.

Si l'on pratique sur la moelle une coupe perpendiculaire à son axe (fig. 49 et 50) on voit que ces cordons blancs forment la périphérie de la moelle et pénètrent dans son intérieur en affectant la forme de prismes triangulaires dont les arêtes sont tournées en dedans (fig. 51, *f*); mais au contact de ces arêtes et s'insinuant dans les intervalles latéraux des cordons, se trouve une substance d'aspect grisâtre, la *substance grise* ou *centrale de la moelle;* cette substance forme en effet, dans chaque moitié latérale de la moelle, un cordon longitudinal dont la coupe présente la forme d'un croissant à concavité externe et à convexité interne (fig. 51, *i*, *h*, *g*), avec deux extrémités ou *cornes;* des cornes, l'une est antérieure (*g*) et l'autre postérieure (*h*, *i*, *i*); seulement ces cornes ne se terminent pas en pointe, mais se renflent au contraire pour constituer ce qu'on appelle la *tête de la corne antérieure* et la *tête de la corne postérieure*. Nous étudierons plus tard la nature des éléments anatomiques qui composent ces parties et notamment les cornes antérieures. Nous en tenant, pour le moment, à l'anatomie descriptive, nous devons encore indiquer une bande transversale de substance grise qui unit le croissant gris du côté gauche au croissant gris du côté droit (fig. 51, *b*); au milieu de cette bande (*commissure grise* ou *postérieure*) se trouve creusé un canal (*ventricule* ou *canal central de la moelle*). Dans des cas très-rares, ce canal a été trouvé double sur des moelles du reste parfaitement saines, ainsi que E. C. Séguin en a publié une observation en 1872. En avant, la commissure grise est comme doublée par une traînée transversale de substance blanche, la *commissure blanche* ou *antérieure*. Il n'y a, entre les deux moitiés de la moelle, d'autres connexions que ces deux commissures ; aussi avons-nous eu occasion de les citer en indiquant les parties nerveuses qui forment le fond, soit du sillon médian antérieur, soit du sillon médian postérieur (fig. 51).

2° ENCÉPHALE (*cerveau et cervelet : conformation extérieure*). — On donne le nom d'*encéphale* à l'ensemble des grosses masses nerveuses renfermées dans la boîte crânienne (cerveau et cervelet). Le poids de l'encéphale est en moyenne de 1323 grammes chez l'homme, dont 1155 grammes pour le cerveau et 179 à 180 pour le cervelet ; chez la femme, le poids de l'encéphale est en moyenne de 1230 grammes, dont 1090 pour le cerveau et 140 pour le cervelet. Ce poids est représenté par des chiffres différents selon les individus ; l'encéphale de Cuvier pesait 1831 grammes.

La masse nerveuse encéphalique présente la forme d'un fort segment de sphère, dont la face supérieure est convexe et la face inférieure irrégulièrement plane (fig. 53).

Sur la face supérieure, on trouve deux grandes incisures, l'une antéro-

postérieure, l'autre transverse, qui toutes deux pénètrent profondément dans l'épaisseur de la masse encéphalique. L'incisure transversale, située environ à la jonction du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs, répond à un plan qui, du bord supérieur du rocher, s'étendrait dans la boîte crânienne jusqu'au sillon transverse (gouttières latérales) et à la protubérance occipitale interne ; elle contient la *tente du cervelet* (p. 409) ; c'est assez dire qu'elle sépare la masse encéphalique en deux portions inégales, l'une postéro-inférieure et plus petite, le *cervelet*, l'autre antero-supérieure, plus considérable, le *cerveau*. — L'incisure longitudinale ou antéro-postérieure, divise le cerveau en deux moitiés latérales, les *hémisphères cérébraux*, d'où le nom de *scissure inter-hémisphérique ;* elle contient la *faux du cerveau* (voy. p. 409). à la partie antérieure, cette incisure divise entièrement le cerveau, mais dans le reste de son étendue elle pénètre seulement jusqu'à une masse blanche particulière, le *corps calleux*, qui réunit les deux hémisphères. Une incisure analogue, mais bien moins profonde, pénètre dans la partie médiane postérieure du cervelet, et permet de distinguer également un *hémisphère cérébelleux* gauche et un *hémisphère cérébelleux* droit (fig. 53, en *b*).

La face inférieure de l'encéphale est assez régulièrement moulée sur les dépressions et les saillies que présente la base du crâne ; en examinant cette face d'avant en arrière, on observe successivement (fig. 53) : L'extrémité antérieure de la scissure inter-hémisphérique (fig. 53, A), dans le fond de laquelle, en écartant les extrémités antérieures des hémisphères, on peut apercevoir une masse blanche transversale, qui est l'extrémité antérieure du corps calleux. De chaque côté de l'extrémité postérieure de cette partie de la scissure inter-hémisphérique, on voit partir une nouvelle incisure, moins profonde, qui se dirige en dehors et en haut, sur les côtés des hémisphères : c'est la *scissure de Sylvius* (*fossa Sylvii*) (fig. 53, Q). La scissure inter-hémisphérique et la scissure de Sylvius limitent ainsi, à la partie antérieure de la base de chaque hémisphère, un territoire bien circonscrit que l'on nomme *lobe antérieur* ou *lobe frontal* (*f*, *f*); ce lobe correspond en effet à la partie horizontale de l'os frontal, car la scissure de Sylvius correspond elle-même à la petite aile du sphénoïde, formant la limite postérieure de l'étage frontal de la base du crâne. Sur la face inférieure de ce lobe frontal, on aperçoit le *nerf olfactif* (K), sous l'aspect d'une bande de substance nerveuse, de forme prismatique, qui occupe un sillon circonscrit par deux circonvolutions antéro-postérieures. L'extrémité antérieure de ce cordon prismatique, extrémité renflée et grisâtre, représente le *bulbe olfactif*, situé sur la lame criblée de l'ethmoïde et d'où partent les nombreux filaments nerveux qui traversent les trous de cette lame osseuse. Enfin, l'extrémité postérieure de ce cordon prismatique est rattachée à la substance de l'encéphale par trois tractus ou racines : une moyenne, de substance grise (racine grise); et deux latérales, de substance blanche (racines blanches interne et externe) (M et N, fig. 53). La *racine blanche externe* (N) semble pénétrer profondément dans la substance cérébrale placée à l'origine de la scissure de Sylvius (Q, fig. 53). — En arrière de la scissure de Sylvius, la face inférieure des hémisphères cérébraux forme une

partie saillante qui remplit la région sphénoïdale du crâne, et que l'on nomme *lobe moyen* ou *lobe sphénoïdal* du cerveau (fig. 53, *g*, *g*) : ce lobe est artificiellement limité en arrière par le bord antérieur du cervelet. Enfin, toute

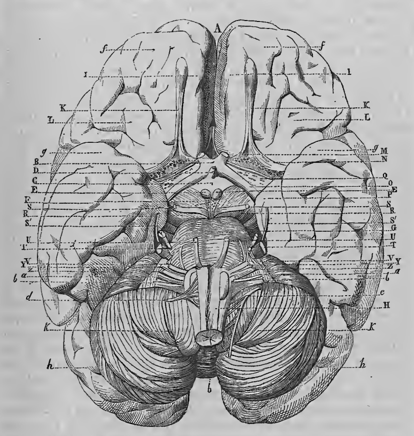


FIG. 53. — Face inférieure de l'encéphale (*).

(*) A, partie antérieure de la fente inter-hémisphérique. — B, chiasma des nerfs optiques. — C, *tuber cinereum*. — D, tige pituitaire. — E, E, tubercules mamillaires. — F, espace perforé moyen ou interpédonculaire. — G, protubérance annulaire. — H, bulbe rachidien. — I, I, circonvolution frontale interne du lobule orbitaire (*Gyrus rectus*). — K K, nerfs olfactifs. — L L, partie moyenne du *lobule orbitaire* (du lobe frontal). — N, racine blanche externe du nerf olfactif. — O, bandelette optique (nerf optique). — P, extrémité antérieure de la circonvolution de l'hippocampe (*crochet*). — Q, espace perforé latéral (origine de la scissure de Sylvius). — R, R, pédoncules cérébraux. — S, S, nerfs de la 3e paire (moteur oculaire commun). — S', S', nerfs de la 4e paire (pathétique). — T, T, nerf de la 5e paire (trijumeau) avec ses deux racines. — V, V, nerf de la 7e paire (facial). — Y, nerf intermédiaire de Wrisberg. — Z, nerf de la 8e paire (acoustique). — *a*, nerf de la 9e paire (glosso-pharyngien). — *b*, nerf de la 10e paire (pneumogastrique). — *c*, nerf de la 11e paire (spinal). — *d*, nerf de la 12e paire (grand hypoglosse). — *f*, *f*, lobes frontaux. — *g*, *g*, lobes sphénoïdaux. — K, K, lobes latéraux du cervelet. — *b* (en arrière de la coupe du collet du bulbe), lobe moyen du cervelet.

la partie inférieure des hémisphères qui est en rapport avec la face supérieure du cervelet, ou plutôt de la tente du cervelet, porte le nom de *lobe postérieur* ou *lobe occipital*, car cette partie vient, par son extrémité postérieure, se mettre en contact avec l'écaille de l'os occipital (fig. 53, *h*, *h*).

Mais, à la face inférieure de l'encéphale, le lobe sphénoïdal du côté gauche n'est pas en contact immédiat avec le lobe sphénoïdal du côté droit : entre les deux se trouve la partie médiane de la base du cerveau, où l'on remarque, en allant d'avant en arrière : les *nerfs optiques*, sous forme de cordons arrondis, écartés en avant, unis sur la ligne médiane (en B), et s'écartant de nouveau en arrière (*bandelettes optiques*, fig. 53, O), de manière à figurer la lettre X. C'est à cette disposition qu'on a donné le nom *d'entre-croisement* ou de *chiasma des nerfs optiques*, et l'anatomie microscopique montre qu'en effet il y a là une décussation au moins partielle entre le nerf du côté droit et celui du côté gauche. En poursuivant les nerfs optiques, en arrière du chiasma, on les voit, sous forme de bandelettes aplaties (*bandelettes optiques, tractus optici*), contourner les pédoncules cérébraux, auxquels ils adhèrent, arriver jusqu'à la partie postérieure et latérale de ce que nous étudierons bientôt sous le nom de *couches optiques* et par suite jusqu'aux *corps genouillés* et aux *tubercules quadrijumeaux*. Immédiatement en arrière du chiasma optique se trouve une saillie grise, le *tuber cinereum* (fig. 53, C), surmontée d'un léger prolongement, la *tige pituitaire* (D) ; lorsque le cerveau est encore intact dans la boîte osseuse, conservant ses connexions avec la base du crâne, cette tige pituitaire se termine dans la *glande pituitaire* ou *hypophyse*, laquelle est placée dans la selle turcique, c'est-à-dire dans la loge formée à ce niveau par le repli de la dure-mère décrit plus haut (*voy.* p. 410). La tige pituitaire est creuse et sa cavité se continue avec celle que nous décrirons plus loin dans le cerveau, sous le nom de *troisième ventricule*, page 439. — Derrière le tuber cinereum, et de chaque côté de la ligne médiane, on voit deux tubercules arrondis, d'un blanc mat, nommés *tubercules mamillaires* (fig. 53, E, E) ; la partie centrale de ces tubercules est formée de substance grise : en étudiant ultérieurement les *piliers du trigone cérébral*, nous verrons quelle est la nature de la substance blanche superficielle des *tubercules mamillaires* ou *pisiformes*. — En dehors des tubercules mamillaires, on trouve deux très-gros faisceaux de substance blanche, dirigés obliquement en avant et en dehors (fig. 53, R, R) : ce sont les *pédoncules cérébraux* ou *cuisses du cerveau ;* à leur bord interne apparaît une ligne foncée, qui devient presque tout à fait noire lorsqu'on enlève en ce point, par un léger grattage, les couches superficielles : c'est dans ce *locus niger de Sœmmering* que s'implantent les racines du nerf de la troisième paire ou *nerf moteur oculaire commun* (fig. 53, S, S'). — Enfin, dans l'écartement des pédoncules cérébraux et en arrière des tubercules mamillaires, on trouve un espace triangulaire formé d'une substance grise criblée de trous livrant passage à de petits vaisseaux : c'est l'*espace perforé inter-pédonculaire* (F) ou postérieur, ainsi nommé par opposition à une substance semblable, également criblée de pertuis vasculaires, que l'on trouve à l'origine de la scissure de Sylvius et qu'on a nommée *espace perforé latéral* (fig. 53, Q).

En arrière des pédoncules cérébraux, on trouve les parties inférieures de l'*isthme de l'encéphale*, dont les parties supérieures seront décrites en étudiant la conformation intérieure de l'encéphale, p. 440 : la grande éminence blan-

châtre de forme à peu près quadrilatère que l'on aperçoit en ce lieu, est la *protubérance annulaire* ou *pont de Varole* (fig. 53, G) ; le nom de pont lui a été donné parce qu'au-dessous d'elle (le cerveau étant tourné la base en haut) est creusé un canal, dit *aqueduc de Sylvius*, que nous étudierons plus tard. Les couches superficielles de la protubérance sont formées de fibres blanches transversales qui se continuent latéralement jusque dans le cervelet, en formant les *pédoncules cérébelleux moyens* (fig. 53); sur la ligne médiane de la protubérance annulaire est creusée une dépression longitudinale antéro-postérieure, dans laquelle est logé d'ordinaire le *tronc artériel basilaire*. Du milieu des bords externes de la protubérance, c'est-à-dire à l'origine des pédoncules cérébelleux moyens, on voit émerger les racines du *nerf de la cinquième paire* ou *nerf trijumeau* (fig. 53, T, T), racines très-volumineuses et composées de deux faisceaux, l'un antérieur plus petit, dit *racine motrice* (*nerf masticateur*), l'autre postérieur plus gros, dit *racine sensitive*. — Nous avons indiqué précédemment l'origine de la troisième paire ; nous venons de donner celle de la cinquième ; quant à la quatrième paire, elle représente le seul nerf dont l'origine ne soit pas visible à la base de l'encéphale, car cette origine se fait dans les étages supérieurs de l'isthme en arrière des tubercules quadrijumeaux ; à la base de l'encéphale on voit seulement apparaître, vers l'angle antéro-externe de la protubérance, les filets bien isolés de cette *quatrième paire* ou *nerf pathétique* (fig. 53, S', S'), filets très-grêles qu'on peut suivre en arrière et en haut, en contournant les pédoncules cérébelleux moyens, jusque vers les tubercules quadrijumeaux et la valvule de Vieussens, où ils émergent de la substance cérébrale.

Derrière la protubérance annulaire commence la *moelle allongée* ou *bulbe rachidien* (fig, 53, H). C'est dans le sillon transversal de séparation entre la protubérance et le bulbe (au niveau des pyramides) que naissent les *nerfs de la sixième paire* (*nerf oculo-moteur externe* ou *abducteur*) (fig. 53, U, U).

Le bulbe est plus volumineux en avant (vers la protubérance) et plus étroit en arrière (et en bas), où il se continue avec la moelle épinière : le lieu de jonction du bulbe et de la moelle est indiqué par un léger rétrécissement, dit *collet du bulbe*, qui, lorsque les centres nerveux sont dans leurs rapports normaux dans la cavité osseuse encéphalo-rachidienne, correspond au bord inférieur de la première vertèbre cervicale.

Sur la ligne médiane antérieure du bulbe, on remarque un *sillon antérieur* qui se continue avec le sillon antérieur de la moelle, quoique cette continuité soit, au niveau du collet du bulbe, irrégulièrement interrompue par des fibres obliques (*décussation des pyramides*). De chaque côté de ce sillon médian antérieur sont deux cordons bien distincts : les *pyramides antérieures*, qui, plus larges en avant, semblent se rétrécir vers le collet du bulbe, où elles se rapprochent l'une de l'autre et paraissent s'envoyer réciproquement des faisceaux entre-croisés ; nous verrons ultérieurement, en étudiant la texture intime de ces centres nerveux, quelle est la véritable signification de cette décussation des pyramides. En avant, les pyramides plongent sous les fibres transversales de la protubérance, et ce sont elles

qui vont ensuite, comme nous le démontrerons ultérieurement, constituer la plus grande partie des pédoncules cérébraux. Si, pour achever la description du bulbe rachidien, dont les parties sont symétriques par rapport au plan antéro-postérieur passant par l'axe du corps, nous examinons l'un des côtés de ce bulbe, en partant du sillon médian antérieur, nous trouvons successivement, en allant de dedans en dehors : 1° les *pyramides*, déjà décrites ; 2° en dehors des pyramides une éminence elliptique, blanche à l'extérieur, mais renfermant intérieurement une couche ondulée de substance grise : cette éminence est le *corps olivaire* ou *olive*, et sa couche grise le *corps frangé*, ou *corps dentelé* ou *corps rhomboïdal* de l'olive. Dans le sillon qui sépare l'olive de la pyramide, on trouve l'émergence de la *douzième paire* crânienne, au *nerf grand hypoglosse* (fig. 53, *d*), qui naît par un grand nombre de filets radiculaires superposés en une série verticale. En dehors des olives, on trouve un sillon profond et large limité en avant par les olives et en arrière par les *corps restiformes* (que nous étudierons bientôt). C'est dans ce sillon qu'émergent les nerfs crâniens, dont il nous reste à indiquer l'origine. En allant de haut en bas, c'est d'abord le *facial* (fig. 53, v, v), ou *nerf de la septième paire*, qui émerge exactement sous les fibres les plus inférieures de la protubérance : à côté et en arrière de lui (fig. 53, z), émerge l'*acoustique, nerf de la huitième paire*, auquel viennent se joindre des tractus radiculaires contournant les corps restiformes et provenant du plancher du quatrième ventricule, avec lequel nous les décrirons. Entre le facial et l'acoustique naît un filet grêle, nommé *nerf intermédiaire de Wrisberg* (fig. 53, Y). Au-dessous de l'origine de la septième et de la huitième paire, on trouve, toujours dans le large sillon intermédiaire à l'olive et au corps restiforme, une longue série de fibres radiculaires superposées en rangées longitudinales, et qui, d'après leur groupement en cordons nerveux distincts, représentent successivement : les premières (c'est-à-dire les plus supérieures), les racines du *glosso-pharyngien* (fig. 53, *a*) ou *nerf de la neuvième paire ;* les dix à quinze filets suivants, la *dixième paire* (fig. 53, *b*) ou *nerf pneumogastrique* (dit *nerf vague*) ; enfin, les derniers filets radiculaires (les plus inférieurs) forment les racines bulbaires du *nerf spinal* ou *nerf de la onzième paire* (fig. 53, *c*) ; ces racines du spinal proviennent moins du sillon commun d'origine des nerfs précédents, que de la face latérale des corps restiformes ; on les nomme *racines bulbaires*, par opposition à une série d'autres fibres radiculaires, dites *racines cervicales*, qui naissent des parties latérales de la moelle cervicale, entre le ligament dentelé et les racines postérieures des nerfs rachidiens correspondants, et qui s'unissent successivement en un petit cordon nerveux dirigé en haut et en avant pour venir se joindre aux racines bulbaires.

En dehors et en arrière du sillon dans lequel nous venons de constater l'origine des racines des septième, huitième, neuvième, dixième et onzième paires crâniennes, on trouve un gros faisceau de substance blanche nommé *corps restiforme :* ce faisceau semble se continuer en bas avec les cordons postérieurs de la moelle, tandis qu'en haut il va se perdre dans le cervelet, dont il constitue, de chaque côté, les *pédoncules inférieurs*. Le bord

interne des corps restiformes (face postérieure du bulbe) n'est bien visible que si l'on soulève le cervelet : on voit alors que le corps restiforme du côté droit, suivi de bas en haut, en partant des cordons postérieurs de la moelle, s'écarte de son congénère gauche, à partir d'un niveau qui correspond à peu près à celui du collet du bulbe, pour se diriger en haut et en dehors : de cet écartement en forme de V, à pointe inférieure, résulte la présence, sur la face supérieure du bulbe, d'un enfoncement triangulaire appelé *sinus rhomboïdal* (*quatrième ventricule, calamus scriptorius*), sur la description duquel nous aurons à revenir à plusieurs reprises. Nous ajouterons seulement, pour compléter la description extérieure du bulbe, que sur le bord interne des corps restiformes, de chaque côté du quatrième ventricule, se montre, nettement limité par un léger sillon, un cordon peu saillant du reste, nommé *pyramide postérieure;* ce cordon fait suite au cordon grêle de la moelle.

Il ne nous reste plus, pour terminer cette rapide esquisse des formes extérieures de l'encéphale, qu'à parler de la masse nerveuse placée au dessus de la protubérance annulaire et du bulbe, c'est-à-dire du *cervelet*. Le cervelet se compose de deux gros *lobes latéraux* réunis l'un à l'autre par un *lobe moyen* plus petit que l'on nomme *vermis*. Vu par la face supérieure, ce lobe moyen, qui prend alors le nom de *vermis superior*, forme une légère saillie au-dessus des lobes latéraux ; au contraire, le *vermis posterior* et le *vermis inferior*, c'est-à-dire le lobe moyen vu dans les directions indiquées par ces dénominations (fig. 53, *b*), forme une dépression notable entre les lobes droit et gauche. Ces lobes sont eux-mêmes, par des sillons étroits et profonds, subdivisés en un certain nombre de *lobules*, dont quelques-uns seulement présentent une disposition assez constante pour avoir mérité un nom particulier : tels sont, à la face inférieure des lobes latéraux, de chaque côté du bulbe : 1° le *lobule du pneumogastrique*, en forme de houppe proéminente (*flocculus*), situé tout au contact des racines du pneumogastrique ; 2° le *lobule du bulbe* (ou *amygdales, bulbi tonsillares*), situé en arrière du précédent et formant comme une enveloppe, un demi-manchon cylindrique à la partie inférieure du bulbe. Lorsqu'on soulève le bulbe, en l'écartant de ces lobules tonsillaires, on aperçoit, en plongeant le regard entre la face supérieure du bulbe et la face inférieure du cervelet, la fosse rhomboïdale ou quatrième ventricule, au-dessus de laquelle le vermis posterior est pendant comme la luette au fond de la cavité buccale, tandis que les *valvules de Tarin* se dirigent latéralement, comme les piliers du voile du palais, vers les lobules du bulbe : c'est cet aspect qui a fait donner à ces lobules le nom d'*amygdales*. — Les lobes et lobules du cervelet sont parcourus par des sillons concentriques (fig. 53), qui en divisent la substance en une série de *lames*, subdivisées elles-mêmes en *lamelles :* on a comparé cette disposition de la substance nerveuse en feuilles minces à celle que présentent les feuillets d'un livre.

3° Conformation intérieure de l'encéphale. — Avant de donner une description synthétique des masses nerveuses centrales et des cavités de l'encéphale, nous rappellerons rapidement comment ces parties se

présentent lorsque l'on étudie le cerveau par une série de dissections très-simples, consistant essentiellement à pénétrer dans son intérieur de la convexité vers la base.

Si, le cerveau reposant sur sa base, on écarte les deux hémisphères, on aperçoit, au fond de la scissure interhémisphérique, le *corps calleux* (ci-dessus p. 430). La première opération de dissection à pratiquer alors consiste en une coupe par laquelle on enlève toute la partie des hémisphères cérébraux située au-dessus du plan horizontal de la face supérieure du corps calleux. On a aussitôt sous les yeux une masse blanche irrégulièrement ovalaire, dont le corps calleux forme le centre, et qui est limitée sur les côtés par l'écorce grise contournée des hémisphères (circonvolutions) : c'est à cette disposition de la substance blanche cérébrale qu'on a donné le nom de *centre ovale de Vieussens*. Le corps calleux, qui est comme l'axe antéro-postérieur de ce centre ovale, est allongé, plus étroit en avant qu'en arrière, manifestement composé de faisceaux de fibres transversales (grande commissure du cerveau). Il présente une ligne médiane un peu saillante, dite *raphé*, et sur les côtés deux autres lignes longitudinales dites *nerfs* ou *tractus longitudinaux de Lancisi*. En avant et en arrière, le corps calleux se replie sur lui-même en se dirigeant en bas, et forme ainsi en avant le *genou*, en arrière le *bourrelet* du corps calleux. Si l'on incise délicatement, dans le sens antéro-postérieur, le centre ovale de Vieussens, de chaque côté de la ligne médiane du corps calleux, on a aussitôt accès, de chaqne côté, dans des cavités dites *ventricules latéraux* (l'un droit, l'autre gauche). En écartant les lèvres de l'incision, ces cavités sont largement ouvertes par leur paroi supérieure, et on voit que leur base s'étend en trois prolongements : l'un antérieur, creusé dans la partie frontale des hémisphères (*corne* ou *diverticulum antérieur* ou *frontal* du ventricule latéral); l'autre postérieur, plus étroit, creusé dans le lobe occipital (*corne* ou *diverticulum postérieur, cavité digitale* ou *ancyroïde*); enfin le troisième et le plus important, qui descend en bas, en dehors et en avant, c'est-à-dire parcourt presque en spirale le lobe sphénoïdal pour venir s'ouvrir à la base de l'encéphale, sur les côtés et en arrière des pédoncules cérébraux, où il n'est fermé que par la pie-mère (*diverticulum* ou *corne moyenne* ou *sphénoïdale*).

En examinant le corps calleux resté flottant entre les deux incisions qui ont donné accès dans les ventricules latéraux, on voit que la face inférieure de ce corps n'est pas libre : elle se continue en avant avec une lamelle nerveuse mince, dirigée verticalement et d'avant en arrière, de forme triangulaire, adhérant d'autre part, c'est-à-dire par son bord inférieur, avec ce que nous allons bientôt décrire sous le nom de *trigone*. Cette lamelle, dite *cloison transparente* (*septum lucidum*) est formée de deux minces lames adossées l'une contre l'autre et entre lesquelles se trouve un petit intervalle dit *cinquième ventricule* ou *ventricule de la cloison transparente*. La cloison transparente sépare le ventricule latéral d'un côté de son congénère du côté opposé.

En examinant le plancher, c'est-à-dire la paroi inférieure de la portion moyenne des ventricules latéraux, on voit tout d'abord que cette paroi est

couverte, vers sa partie interne et postérieure, par une épaisse membrane vasculaire, d'aspect granuleux, rougeâtre, appelée *plexus choroïde*. En enlevant le plexus choroïde du ventricule latéral, la paroi inférieure (de la portion moyenne) de ce ventricule se présente alors comme constituée par deux grosses masses nerveuses placées l'une en avant et en dehors, l'autre en arrière et en dedans. La première est le *corps strié*, gros tubercule grisâtre, pyriforme, dont la grosse extrémité est en avant, tandis que l'extrémité effilée se dirige en arrière et en dehors, le long du bord correspondant de la seconde masse nerveuse. Celle-ci, dite *couche optique*, se présente, vue par le ventricule latéral, comme un gros tubercule blanchâtre, ovoïde. Le corps strié est ainsi nommé parce que sa coupe montre en lui une substance grise traversée de nombreux faisceaux (stries) de fibres blanches. La couche optique doit son nom à ses rapports intimes avec les nerfs optiques. Nous aurons à revenir longuement sur ces doubles particularités de texture et de connexion de ces corps; étudiant ici seulement la face supérieure de la couche optique, telle qu'elle se présente comme paroi inférieure du ventricule latéral, nous dirons qu'elle offre vers son tiers antérieur une saillie oblongue, souvent peu apparente, dite *tubercule antérieur* (*corpus album subrotundum*), et en arrière une saillie plus considérable, toujours bien visible, dite *tubercule postérieur* (ou *pulvinar*).

Dans le sillon qui, sur la paroi inférieure du ventricule latéral, sépare le corps strié de la couche optique, on voit un ruban de substance médullaire, dit *bandelette semi-circulaire* (*tænia semicircularis*), qui se prolonge en arrière jusque dans la corne sphénoïdale ou inférieure du ventricule latéral, et qui en avant est recouverte par une petite lame de substance grise d'aspect transparent (*lame cornée* de la bandelette semi-circulaire).

Pour pénétrer plus profondément dans l'étude de la disposition des parties centrales de l'encéphale, il faut, après avoir examiné les parties sus-indiquées, inciser transversalement le corps calleux au niveau de la partie postérieure de la cloison transparente, et replier en avant et en arrière les lambeaux correspondants.

On voit alors qu'au-dessous du corps calleux et parallèlement à sa moitié postérieure, se trouve placé un double tractus de substance blanche, nommé *voûte à trois piliers* (*fornix, trigone cérébral, bandelette géminée*). Cette voûte à trois piliers (mieux nommée *à quatre piliers*) forme, comme l'indique l'un des noms qu'elle a reçus, une lame médullaire triangulaire, à concavité inférieure, dont l'un des angles est antérieur et les deux autres postérieurs. Si, dans la préparation que nous venons d'indiquer, on a incisé jusque et y compris la voûte à trois piliers, on voit, en réclinant ses lambeaux en arrière, que la face inférieure de ce trigone est tapissée par une lame vasculaire également triangulaire, dite *toile choroïdienne* ou *plexus choroïde du troisième ventricule* (car l'incision pratiquée donne accès dans le troisième ventricule). En détachant la toile choroïdienne de la face inférieure du trigone, on constate que les bords de celui-ci s'écartent en arrière et en bas (*piliers postérieurs*) et s'enfoncent dans les cornes inférieures ou latérales

des ventricules latéraux, où nous les verrons bientôt se confondre avec l'une des parties de ce que nous aurons à étudier sous le nom de *corne d'Ammon*. Dans l'écartement de ces deux piliers du trigone, au-dessous du bourrelet du corps calleux, on voit des tractus blancs transversaux, et c'est à cet ensemble qu'on a donné le nom de *lyre* ou *corpus psalloides*.

Pour en finir avec l'étude des ventricules latéraux, il faut, avant de porter son attention sur la cavité médiane mise au jour par l'incision du corps calleux et du trigone, ouvrir largement le diverticulum sphénoïdal en incisant la substance corticale des hémisphères de manière à ouvrir peu à peu de dedans en dehors cette corne moyenne en suivant son contour. On voit alors que la paroi postéro-interne de la corne sphénoïdale présente une saillie de substance grise, d'aspect caractéristique, dite *corne d'Ammon* ou *pied d'hippocampe*. Cette saillie a l'aspect d'une circonvolution cérébrale : elle est formée en effet d'une couche superficielle de substance grise, et d'un centre de substance blanche ; elle se continue en bas et en avant avec une circonvolution de la partie interne du lobe sphénoïdal (*circonvolution de l'hippocampe; crochet*), aussi l'étude de la corne d'Ammon ne devra-t-elle trouver place que dans le paragraphe consacré à la description des circonvolutions (*voy.* ci-après, p. 449). — Nous nous contenterons ici d'indiquer certaines parties blanches et grises placées sur le bord concave, c'est-à-dire antérieur et interne du pied d'hippocampe ; ce sont : 1° le *corps frangé* (*corps bordé* ou *bordant, corpus fimbriatum, tænia* ou *bandelette de l'hippocampe*, etc.), bandelette qui fait suite aux piliers postérieurs du trigone, et dont le bord antérieur est libre, tandis que le bord postérieur adhère à la concavité de la corne d'Ammon ; 2° en soulevant le bord libre de la bandelette précédente, on aperçoit une bandelette grise, à bord antérieur festonné ; c'est le *corps godronné* (*corps denté, fascia dentata*), qui est en connexion évidente avec la substance grise centrale de la corne d'Ammon.

Revenons maintenant à l'étude de la préparation obtenue par l'incision transversale du corps calleux et du trigone ; des deux lambeaux, réclinés l'un en arrière, l'autre en avant, nous n'avons encore examiné que le lambeau postérieur. A la face inférieure du lambeau antérieur, on voit qu'ici, comme en arrière, le trigone est composé de deux cordons blancs distincts mais immédiatement contigus l'un à l'autre au niveau de l'angle antérieur du trigone : puis, aussitôt après avoir formé cet angle par leur rapprochement, les deux bandelettes géminées (piliers antérieurs) s'écartent légèrement et se dirigent verticalement en bas, vers la base du cerveau, où elles vont, en se repliant et se tordant sur elles-mêmes en 8 de chiffre, former en partie les tubercules mamillaires précédemment étudiés dans les régions moyennes de la base de l'encéphale (pag. 432).

Les bords du trigone maintenu dans sa situation normale sont exactement appliqués sur la face supérieure des couches optiques, excepté vers le point où le trigone abandonne la direction horizontale pour se porter verticalement en bas (piliers antérieurs) ; en ce point, c'est-à-dire au niveau de l'extrémité antérieure des couches optiques, les piliers antérieurs du trigone s'écartent des couches optiques et circonscrivent ainsi la limite

antérieure d'un orifice limité en arrière par le bord supéro-interne des couches optiques (ou plutôt par les pédoncules de la glande pinéale, lesquels suivent ce bord supéro-interne). Ces orifices, nommés *trous de Monro*, l'un droit, l'autre gauche, font communiquer les ventricules latéraux que nous venons d'étudier avec le ventricule moyen dont nous allons donner la description.

Après avoir examiné la face inférieure des lambeaux antérieur et postérieur du trigone incisé et récliné, l'œil plonge dans une cavité centrale, sorte de fente antéro-postérieure, profonde mais peu large, nommée *troisième ventricule.* Les deux couches optiques limitent latéralement ce ventricule par leurs faces internes, tandis que par leurs faces supérieures elles forment, comme nous l'avons vu, le plancher des ventricules latéraux. Si l'on cherche à écarter légèrement les deux couches optiques l'une de l'autre, comme pour élargir transversalement le troisième ventricule, on voit que la couche optique droite est unie à celle de gauche par une couche de substance grise, très-facile à déchirer et qui a reçu le nom de *commissure grise* ou *commissure molle* du cerveau. C'est qu'en effet on trouve deux autres commissures, toutes deux blanches et plus résistantes : l'une, la commissure blanche postérieure, sera décrite dans un instant ; l'autre, la *commissure blanche antérieure*, peut dès maintenant être indiquée : elle est visible, à l'extrémité antérieure du troisième ventricule, lorsqu'on écarte légèrement les piliers antérieurs du trigone, et se présente alors sous la forme d'un cordon blanc transversal qui s'étend du corps strié droit au corps strié gauche, en se perdant profondément dans la substance de ces masses nerveuses centrales.

Nous connaissons dès maintenant les couches optiques par leur face supérieure (plancher des ventricules latéraux) et par leur face latérale interne (parois du troisième ventricule). Par leur base, ou face inférieure, ces masses nerveuses centrales adhèrent aux pédoncules cérébraux, et par leur face antéro-externe elles sont en continuité immédiate avec les corps striés. Pour étudier la seule de leur face qui reste à décrire, c'est-à-dire leur saillie postérieure, il faut diviser sur la ligne médiane ce qui reste de la moitié postérieure du corps calleux et de la voûte, de manière à pouvoir écarter transversalement ces parties. On voit alors que les couches optiques présentent en bas, à la face externe de leur extrémité postérieure, deux saillies arrondies : les *corps genouillés* (*corpora geniculata*) distingués, d'après leur situation, en *corps genouillé externe* et *corps genouillé interne :* le corps genouillé interne est en même temps placé un peu plus en arrière que l'externe.

Par cette même préparation on voit, au-dessus de l'extrémité postérieure du troisième ventricule, c'est-à-dire au-dessus de l'extrémité postérieure de la fente profonde située entre les deux couches optiques, un petit corps grisâtre, de forme conique, dont la base est en avant et la pointe en arrière : c'est la *glande pinéale*, ainsi nommée parce qu'on a comparé sa forme à celle d'une pomme de pin. Cette petite masse qui présente dans sa plus grande partie une structure analogue à celle des glandes vasculaires sanguines,

est cependant rattachée aux couches optiques par des tractus de substance blanche nommés *rênes* ou *freins*, ou *pédoncules de la glande pinéale:* les plus apparents forment un tractus blanchâtre le long du bord interne des couches optiques, sur la ligne de jonction de leur face supérieure et de leur face interne, et vont, par leur extrémité antérieure, contribuer à circonscrire les trous de Monro.

La glande pinéale est comme enchâssée dans la toile choroïdienne qui, au-dessous du bourrelet du corps calleux (par la partie moyenne de la *grande fente cérébrale* de Bichat. *Voy.* plus loin, p. 443), va se continuer avec la portion de pie-mère insinuée entre le cerveau et le cervelet. Si on enlève la glande pinéale et la portion correspondante de la toile choroïdienne et de la pie-mère, on met à nu : 1° la *commissure blanche postérieure*, cordon blanc fibreux transversal qui relie les extrémités postérieures des deux couches optiques ; 2° derrière cette commissure, quatre élévations arrondies : leur ensemble a reçu le nom de *tubercules quadrijumeaux*, dont deux antérieurs (tubercules *nates*) et deux postérieurs (tubercules *testes*). Ces tubercules sont formés de substance blanche, du moins extérieurement, et constituent une masse qui représente la partie supérieure de la protubérance.

Si le cerveau n'a subi d'autres coupes que les sections méthodiques dont nous avons fait mention jusqu'ici, on voit le *vermis*, ou lobe moyen du cervelet, venir presque jusqu'au contact des tubercules *testes* ou quadrijumeaux postérieurs. Mais si alors on enlève cette partie moyenne du cervelet par une coupe horizontale antéro-postérieure, on constate que des tubercules quadrijumeaux postérieurs part, de chaque côté, un gros cordon de substance blanche qui se dirige en arrière, en divergeant légèrement, pour aller se perdre dans la substance centrale des lobes latéraux du cervelet : ces gros cordons sont les *pédoncules cérébelleux supérieurs* (ou *processus cerebelli ad testes*). Entre le pédoncule cérébelleux supérieur du côté droit et celui du côté gauche s'étend une lame mince de substance grise entremêlée de couches blanches : c'est la *valvule de Vieussens*, qui se perd en arrière dans la portion centrale du cervelet, et est rattachée en avant à la substance des tubercules quadrijumeaux par deux petits tractus blanchâtres dits *freins de la valvule de Vieussens :* de chaque côté des freins de la valvule de Vieussens naissent les nerfs de la quatrième paire, ou nerfs pathétiques, la seule paire crânienne dont l'émergence ne se fasse pas au niveau de la base de l'encéphale (*voy.* p. 433).

En incisant verticalement d'avant en arrière la valvule de Vieussens et le lobe moyen du cervelet, on a aussitôt accès dans une cavité losangique qui n'est autre chose que le *quatrième ventricule* auquel nous étions déjà arrivé précédemment par une voie différente, en étudiant, au niveau du bulbe, les corps restiformes, lesquels forment, en effet, les limites latérales de la moitié postéro-inférieure de ce ventricule. La cavité du quatrième ventricule commence, sous la valvule de Vieussens et entre les pédoncules cérébelleux, au niveau du bord postérieur des tubercules quadrijumeaux, et se continue en ce point avec un étroit canal, *l'aqueduc de Sylvius*, qui, creusé

au-dessous des tubercules quadrijumeaux, va s'ouvrir d'autre part à l'extrémité postérieure du troisième ventricule, sous la commissure blanche postérieure. La paroi inférieure du quatrième ventricule répond à la partie postéro-supérieure du bulbe et de la moitié inférieure de la protubérance ; elle a la forme d'un losange, c'est-à-dire de deux triangles juxtaposés par une base commune ; le triangle supérieur est circonscrit latéralement par les pédoncules cérébelleux supérieurs ; le triangle inférieur est circonscrit de même par les pédoncules cérebelleux inférieurs (ou *processus cerebelli ad medullam oblongatam*) ; c'est à ce triangle inférieur qu'on a donné le nom de *calamus scriptorius* (ci-dessus, p. 435). Sur la ligne médiane de cette paroi inférieure du plancher du quatrième ventricule, on remarque un sillon, dit *tige du calamus scriptorius*, d'où partent latéralement des tractus blancs qui se dirigent en dehors et contournent les corps restiformes (près de leur entrée dans le cervelet), pour aller contribuer à la formation du tronc des nerfs acoustiques ; on a désigné ces tractus blancs sous le nom de *barbes du calamus scriptorius*. Nous signalerons encore, dans l'intérieur, ou plutôt sur les côtés du quatrième ventricule, deux *valvules semi-lunaires* ou *valvules de Tarin*, lames nerveuses minces qui se détachent de la face inférieure de la *luette* (partie antérieure du vermis cérébelleux) et se dirigent vers les lobules des nerfs vagues (ci-dessus p. 435). — Les autres particularités que présente le quatrième ventricule, et notamment son plancher (face supérieure du bulbe et de la moitié inférieure de la protubérance), seront décrites plus loin, notamment à propos de l'origine réelle (noyaux) des nerfs crâniens.

4° DES VENTRICULES CÉRÉBRAUX. DU CANAL CENTRAL DE LA MOELLE. — *Développement de ces parties.*—Nous venons d'indiquer les parties qui constituent la masse encéphalique, telles qu'elles se présentent lorsqu'on les met à découvert par une série de coupes méthodiques allant de la face supérieure vers la profondeur. Comme les cavités (ventricules) ouvertes successivement par ce mode de préparation constituent, par la nature même des masses nerveuses qui les limitent, des parties des plus importantes à connaître, nous croyons nécessaire de présenter ici une vue générale de leurs dispositions, et nous aurons tout d'abord recours, à cet effet, à l'étude du développement de l'axe cérébro-spinal.

L'appareil nerveux central est l'un des premiers à acquérir son individualité dans le jeune organisme en voie de formation. Aussitôt que les éléments cellulaires provenant de la segmentation du vitellus se sont groupés en trois couches distinctes ou feuillets externe (corné), moyen (vasculomoteur) et interne (muqueux) du blastoderme, on voit se dessiner, sur le feuillet externe, un léger sillon qui indique la direction de l'axe du corps en voie de formation. Ce sillon est circonscrit de chaque côté par un léger repli du feuillet externe ; c'est à ces replis qu'on donne le nom de *lames médullaires :* ces lames, formées essentiellement par le *feuillet externe* ou *corné du blastoderme*, s'élèvent de plus en plus, se rapprochent de la ligne médiane, c'est-à-dire convergent l'une vers l'autre, et arrivent finalement à se toucher par leur bord libre : elles se soudent alors, et il en résulte que la gouttière

qu'elles circonscrivaient tout d'abord se trouve transformée en un véritable canal, complétement clos. Ce canal est le *tube encéphalo-rachidien*. Dans la partie qui constituera la moelle épinière, il ne présente plus guère que des modifications histologiques par lesquelles les éléments qui tapissent ses parois, éléments dérivés du feuillet externe (feuillet corné, nervo-sensoriel) donneront naissance aux éléments nerveux (*Voy*. p. 417), la cavité du tube se rétrécissant relativement de manière à n'être plus tard représenté que par l'étroit canal central de la moelle. Mais vers l'extrémité antérieure du corps de l'embryon, les métamorphoses sont plus complexes et modifient considérablement les formes du tube encéphalo-médullaire.

En effet, à l'extrémité encéphalique, le tube nerveux présente d'abord trois renflements vésiculaires, dits, d'après leur ordre de juxtaposition antéro-postérieure, *vésicules cérébrales antérieure, moyenne* et *postérieure* (Fig. 54, A, B, C).

La *vésicule cérébrale antérieure* donne bientôt naissance elle-même à un double bourgeon creux antérieur (fig. 55, A'). Ce double bourgeon constitue le *cerveau antérieur*, c'est-à-dire, chez l'adulte, les hémisphères

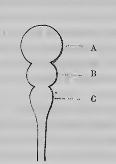


Fig. 54. — Vésicules cérébrales primitives (*).

(*) A, vésicule cérébrale antérieure. — B, vésicule cérébrale moyenne. — C, vésicule cérébrale postérieure.

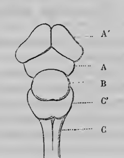


Fig. 55. — Subdivision des vésicules cérébrales primitives (*).

(*) A', cerveau antérieur. — A, cerveau intermédiaire (A et A' résultent de la subdivision de la vésicule cérébrale antérieure (A, fig. 54). — B, cerveau moyen (vésicule cérébrale moyenne restée indivise). — C', cerveau postérieur. — C, arrière-cerveau (C' et C résultent de la subdivision de la vésicule cérébrale postérieure C, fig. 54).

cérébraux avec les ventricules latéraux dont ils sont creusés. La partie restante (A fig. 55) de la vésicule cérébrale antérieure représente le *cerveau intermédiaire*, c'est-à-dire, chez l'adulte, le troisième ventricule avec les couches optiques. Les cavités du cerveau antérieur communiquent avec l'extrémité antérieure de la cavité du cerveau intermédiaire par deux trous, un de chaque côté, trous qui se rétrécissent de plus en plus et ne sont représentés chez l'adulte que par les *trous de Monro*, dont nous parlerons plus loin. En même temps, le cerveau antérieur se développe en se dirigeant en haut et en arrière, de façon à aller recouvrir les parties les plus postérieures, et c'est ainsi que les hémisphères cérébraux, plus ou moins déve-

loppés selon l'espèce animale considérée, arrivent à recouvrir presque tout le reste de l'encéphale, et que les ventricules latéraux se trouvent en définitive placés non en avant, mais au-dessus et sur les côtés du ventricule moyen ou troisième ventricule (*cavité du cerveau intermédiaire*).

Mais jusque-là les deux vésicules des hémisphères et celle du cerveau intermédiaire (cerveau antérieur et cerveau intermédiaire) forment des cavités closes communiquant seulement entre elles par les trous de Monro, mais ne communiquant pas avec l'extérieur, c'est-à-dire avec la surface des hémisphères. Cependant, chez l'adulte, lorsqu'on suit d'arrière en avant la toile choroïdienne (p. 440), dépendance de la pie-mère, c'est-à-dire de l'enveloppe externe de l'encéphale, on arrive directement dans le troisième ventricule (cavité du cerveau intermédiaire), dont cette toile forme la paroi supérieure, et par les bords de cette toile (plexus choroïdes) on arrive d'une façon aussi directe, c'est-à-dire sans rupture ou section de substance cérébrale, jusque dans les ventricules latéraux (cavités des deux hémisphères, du cerveau antérieur). Pour expliquer cette disposition, il faut bien avoir présent à l'esprit la manière dont les vésicules des hémisphères cérébraux se sont développées en s'étendant d'avant en arrière et en venant se superposer à la région des couches optiques (troisième ventricule). En ce moment, la pie-mère, en voie de formation, forme un repli entre le cerveau intermédiaire (placé en bas) et le cerveau antérieur (ou vésicules des hémisphères placées en haut). Or il se produit à partir de ce moment trois transformations qui sont les suivantes : 1° La paroi supérieure de la cavité du cerveau intermédiaire s'atrophie et disparaît complétement, de sorte que cette cavité (troisième ventricule) n'est plus limitée supérieurement que par la pie-mère (toile choroïdienne); 2° sur la face interne des hémisphères (paroi interne de chaque vésicule hémisphérique) se produit une atrophie et une perforation semblable par laquelle la pie-mère envoie dans ces vésicules (ventricules latéraux) un prolongement vasculaire (plexus choroïdes); à mesure que l'hémisphère se développe d'avant en arrière, cet orifice s'étend dans le même sens et prend la forme d'une fente (parties latérales de la *grande fente de Bichat*); 3° au-dessus de cette fente, les deux hémisphères, jusque-là indépendants, s'envoient une série de fibres transversales commissurales qui constituent en définitive le *corps calleux*. On comprend ainsi comment le corps calleux est situé au-dessus de la toile choroïdienne et des plexus choroïdes des ventricules latéraux, et comment le lieu de passage de cette toile et de ces plexus forme une grande fente circum-pédonculaire, dite *grande fente de Bichat*, dont la partie moyenne donne passage à la toile choroïdienne, et dont les parties latérales conduisent les plexus choroïdes dans les ventricules latéraux. Chez la plupart des mammifères (chien, mouton, lapin, etc.), cette partie latérale de la fente de Bichat est étroite; mais chez l'homme, les hémisphères se développant d'avant en arrière au point d'aller recouvrir le cervelet, cette fente s'élargit dans le sens antéro-postérieur, au point de former un large orifice par lequel les couches optiques (cerveau intermédiaire) entrent dans les ventricules latéraux (cerveau antérieur); on s'explique ainsi comment on est amené, en

anatomie descriptive, à décrire la face supérieure des couches optiques comme formant partie de la paroi inférieure des ventricules latéraux (*voy.* p. 437), quoique cette manière de considérer les choses paraisse tout d'abord inconciliable avec la notion des premiers stades du développement, puisque, nous le répétons, les couches optiques appartiennent en principe au cerveau intermédiaire, tandis que les ventricules latéraux ne sont autre chose que les cavités des vésicules du cerveau antérieur.

Les transformations que subissent les autres vésicules cérébrales sont beaucoup plus simples.

La *vésicule cérébrale moyenne* (fig. 54 et 55, B) reste indivise : son évolution ultérieure est assez analogue à celle de la moelle épinière, de sorte que le *cerveau moyen* qu'elle forme et qui est représenté chez l'adulte par la région des tubercules quadrijumeaux, se trouve creusé simplement d'un canal relativement étroit, l'*aqueduc de Sylvius*, qui communique en avant avec le troisième ventricule (ci-dessus p. 440).

La *vésicule cérébrale* postérieure se divise, comme l'antérieure, en deux parties : l'une, en avant, constitue le *cerveau postérieur* (C', fig. 55), représenté chez l'adulte par la protubérance annulaire et le cervelet ; l'autre, en arrière, constitue l'*arrière-cerveau* (C, fig. 55), représenté chez l'adulte par le bulbe. La cavité de la vésicule cérébrale postérieure reste relativement dilatée et forme chez l'adulte le quatrième ventricule (*ventricule du bulbe, ventricule du cervelet*), qui communique en avant avec l'aqueduc de Sylvius et en arrière avec le canal central de la moelle.

Il est donc facile de comprendre, d'après ces données fournies par l'étude de l'état primitif et des modifications que subit le tube encéphalo-médullaire, comment on peut, en partant du canal central de la moelle, pénétrer dans le quatrième ventricule, de là dans l'aqueduc de Sylvius, de celui-ci dans la troisième ventricule, et de ce dernier enfin, par les trous de Monro, dans les ventricules latéraux.

Mais s'il ne se produisait aucune autre modification, il serait impossible de pénétrer de l'extérieur, c'est-à-dire de la surface de l'encéphale, jusque dans les cavités cérébrales sans détruire une couche plus ou moins épaisse de substance nerveuse. Il n'en est rien, et l'on trouve plusieurs points où l'on a accès de l'extérieur dans l'intérieur du cerveau, en détachant simplement la pie-mère : à propos du troisième ventricule et des ventricules latéraux, nous avons décrit avec soin comment se produisaient et se transformaient ces sortes de perforations. D'une manière générale, on peut dire qu'elles prennent naissance de la manière suivante : à leur niveau, la substance nerveuse embryonnaire, qui forme les parois du tube encéphalo-médullaire et de ses dilatations vésiculaires, cette substance médullaire embryonnaire, au lieu de se développer, s'atrophie et disparaît de manière que les parois des vésicules ne sont plus formées que par la pie-mère, ordinairement hypertrophiée et très-vasculaire en ces points (*plexus choroïdes*, qui s'étendent alors jusque dans les cavités cérébrales). On comprend donc que les lieux dont nous avons indiqué le mode de formation représentent précisément les points d'entrée des vaisseaux et des membranes vasculaires (toile

choroïdienne) que l'on rencontre dans les cavités cérébrales. Ces points sont les suivants : 1° à l'extrémité postérieure du vermis du cervelet, c'est-à-dire vers la pointe du calamus scriptorius ; 2° au-dessous du bourrelet du corps calleux : c'est là qu'entre ce bourrelet et la face supérieure des tubercules quadrijumeaux se trouve ce qu'on appelle la *partie moyenne de la grande fente de Bichat*, par laquelle la pie-mère se prolonge, sous la forme de toile choroïdienne, jusque dans le troisième ventricule ; 3° à l'extrémité inférieure et au bord interne du diverticulum sphénoïdal des ventricules latéraux ; par cette partie, dite *portion latérale de la grande fente de Bichat*, la pie-mère de la base du cerveau, de chaque côté des pédoncules cérébraux et de la protubérance, se prolonge jusque dans les cavités des hémisphères cérébraux et s'y continue avec les plexus choroïdes des ventricules latéraux ; ces plexus se continuent eux-mêmes, par les trous de Monro, avec les plexus de la toile choroïdienne du troisième ventricule. Nous avons précédemment étudié en détail ces formations. Il nous sera donc facile, pour présenter la vue d'ensemble des cavités cérébrales, de pénétrer dans le quatrième ventricule par l'orifice qu'il présente au niveau du calamus, et de parcourir par la pensée les cavités des autres ventricules pour venir ressortir au niveau de la base du cerveau par l'extrémité inférieure de la corne sphénoïdale ; cette rapide revue nous permettra de revenir sur quelques détails incomplétement signalés, et d'en indiquer de nouveaux dont la description eût été donnée d'une manière inopportune avant d'avoir esquissé les modes de connexions des cavités ventriculaires.

1° Le *quatrième ventricule*, ou ventricule du cervelet (cavité de l'arrière-cerveau et du cerveau postérieur), est situé entre la face postéro-supérieure du bulbe et la face inférieure du cervelet. Sa paroi inférieure est donc formée par la dépression losangique (fosse ou sinus rhomboïdal) limitée par l'écartement des corps restiformes pour la partie inférieure, et pour la partie supérieure par la ligne de contact entre les pédoncules cérébelleux supérieurs et la masse bulbo-protubérancielle. Ces mêmes parties (corps restiformes et pédoncules cérébelleux supérieurs) forment les parois latérales du quatrième ventricule. Un léger sillon sépare, sur la partie interne des corps restiformes, un faisceau bien distinct nommé *pyramide postérieure* (*fasciculus gracilis* des auteurs allemands) ; le reste des corps restiformes est désigné par les anatomistes allemands sous le nom de *fasciculus cuneatus*. Dans le fond de la fosse rhomboïdale, on remarque encore quelques dispositions qui méritent d'être signalées, car nous aurons à indiquer plus tard leurs rapports avec les parties profondes, avec les masses grises centrales du bulbe. De chaque côté du sillon médian, que nous avons précédemment décrit sous le nom de *tige du calamus scriptorius* (p. 441), on voit deux faisceaux longitudinaux, qui sont généralement désignés sous le nom de *fasciculus teres*, mais nous verrons plus tard que cette dénomination a été employée d'une manière assez confuse par les auteurs : dans la moitié postérieure (ou inférieure) de la fosse rhomboïdale, ces faisceaux blancs disparaissent, et à leur place on aperçoit, de chaque côté de la ligne médiane, une traînée de couleur blanche dite *aile blanche interne* (*voy.* plus loin

Noyau de l'hypoglosse); plus en dehors, une traînée grise dite *aile grise* (*voy. Noyaux des nerfs mixtes*, spinal, pneumogastrique, glosso-pharyngien), et enfin, tout à fait en dehors, c'est-à-dire en contact avec le bord interne des corps restiformes, une nouvelle traînée blanche dite *aile blanche externe* (*voy. Noyaux de l'acoustique*).

La paroi supérieure du quatrième ventricule est formée par le vermis inferior et par la valvule de Vieussens.

2° L'*aqueduc de Sylvius*, ou cavité du cerveau moyen, est réduit à un simple canal dont la coupe est triangulaire : le niveau de ce canal divise la région du cerveau moyen en deux parties distinctes : en haut se trouvent les tubercules quadrijumeaux, en bas les pédoncules, qui eux-mêmes, nous le verrons, se composent de plusieurs couches.

3° Le *troisième ventricule*, ou cavité du cerveau intermédiaire, est une fente étroite et profonde située entre les deux couches optiques ; nous avons déjà décrit ces couches optiques avec leurs trois commissures. Nous ne nous arrêterons donc ici que sur l'étude des parois inférieure et supérieure du troisième ventricule : 1° La paroi inférieure correspond aux parties que nous avons étudiées à la base de l'encéphale sous les noms d'espace perforé moyen, de lame interpédonculaire, de *tuber cinereum*, de lame grise susoptique. 2° La paroi supérieure est formée immédiatement par la toile choroïdienne et médiatement par la face inférieure du trigone.

Les trous de Monro (*Voy.* p. 439 et 442) font communiquer l'extrémité antéro-supérieure du troisième ventricule avec les deux ventricules latéraux.

4° Les ventricules latéraux, dont nous avons décrit précédemment les parois (p. 436) et le mode de formation (p. 442), offrent, dans leur disposition générale, une configuration qui mérite d'être définie. Chaque ventricule latéral représente un véritable canal demi-circulaire qui embrasse dans sa concavité, dirigée en bas et en avant, le pédoncule cérébral et les masses grises développés à sa face supérieure (corps striés et couches optiques). Ce canal qu'on pourrait appeler *circumpédonculaire*, dit Sappey, commence au centre du lobe frontal et se porte d'abord en dedans et en arrière. Parvenu vers le bourrelet du corps calleux, il change de direction pour se diriger en bas et en dehors, puis en avant et en dedans, et vient se terminer vers la pointe du lobe sphénoïdal, immédiatement en arrière de l'espace perforé latéral. De sa partie postérieure se détache un prolongement accessoire, la *corne occipitale*, sur la paroi interne de laquelle on trouve une saillie cylindrique dite *ergot de Morand*, dont l'aspect est analogue à celui du *pied d'hippocampe* précédemment étudié dans la corne sphénoïdale (p. 438).

La face interne du canal encéphalo-médullaire, c'est-à-dire du canal central de la moelle et des cavités des divers ventricules, ainsi que celle de l'aqueduc de Sylvius, est tapissée par une mince membrane dite *épendyme*, revêtue elle-même, à sa surface, par un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Cependant, au niveau des ventricules cérébraux, cet épithélium, suivant son siége, se compose de cellules cylindriques ou aplaties ; le passage des cellules cylindriques aux cellules pavimenteuses se ferait, suivant Mierze-

jewsky, d'une façon insensible et graduelle, à mesure que l'on se rapproche des points où les ventricules sont en rapport avec l'espace sous-arachnoïdien.

La cavité des ventricules renferme du liquide céphalo-rachidien ; il est, en effet, facile de constater que l'espace sous-arachnoïdien communique avec les cavités ventriculaires dans certains points des régions où celles-ci présentent des orifices donnant passage à des prolongements de la pie-mère (plexus choroïdes). De ces orifices, les plus importants et les mieux étudiés sont situés au niveau du quatrième ventricule. A ce niveau, en effet, la cavité de l'axe cérébro-spinal communique tout d'abord avec l'espace sous-arachnoïdien par un orifice dont la disposition a été décrite pour la première fois par Magendie : c'est au niveau de la paroi supérieure du quatrième ventricule, la pie-mère qui forme cette paroi supérieure étant perforée. D'après Axel Key et Gust. Retzius, une communication existerait encore sur la limite antérieure des parties latérales du quatrième ventricule, au niveau du lieu d'émergence des nerfs glosso-pharyngiens ; J. Mierzejewsky décrit aussi cette même communication.

IV. **Circonvolutions cérébrales.** — En étudiant la conformation extérieure de l'encéphale, nous avons rapidement indiqué la configuration des principaux sillons qui parcourent la surface du *cervelet* et le divisent en lobules, lames et lamelles. La surface du *cerveau* mérite à ce point de vue des détails plus précis, surtout aujourd'hui que la physiologie expérimentale et l'observation clinique sont parvenues à établir, dans certains de ces départements, des localisations fonctionnelles, dont quelques-unes au moins sont incontestables (faculté du langage articulé). Cette surface des hémisphères cérébraux, lisse chez les vertébrés inférieurs, chez les oiseaux et chez quelques mammifères, présente déjà chez le lapin des plis qui la divisent en une série de saillies longitudinales ; ces saillies plus nombreuses et contournées sur elles-mêmes chez le chat, le chien, acquièrent leur plus haut degré de développement et de complication chez l'homme : ce sont les *circonvolutions cérébrales* (*plis cérébraux*, *gyri*). De toute antiquité les anatomistes ont comparé l'aspect de ces circonvolutions à celui de la masse de l'intestin grêle, et on croyait volontiers que ce chaos apparent de saillies et de dépressions n'était pas scientifiquement descriptible, car on ne supposait pas aux circonvolutions une disposition constante. Dans les temps modernes, grâce à une série de travaux commencés avec Vicq d'Azyr (1796) et Sœmmering (1796-1799), continués avec Desmoulins, Leuret, Foville et Gratiolet, et enfin achevés par les savants qui se sont consacrés à l'étude de l'anthropologie, et parmi lesquels nous devons citer Broca en première ligne, la connaissance des circonvolutions est arrivée à un degré de précision qui non-seulement en fait l'une des parties les plus intéressantes de la science anthropologique, mais encore a rendu possible de nombreuses applications à la physiologie et la pathologie mentale. C'est pourquoi nous devons résumer ici aussi complétement que possible l'anatomie descriptive des circonvolutions, remettant à la seconde partie de cet article l'exposé des quelques données pré-

cises aujourd'hui acquises sur leurs fonctions, c'est-à-dire sur les localisations cérébrales corticales.

Nous avons vu précédemment, en étudiant la *base* du cerveau (p. 430)

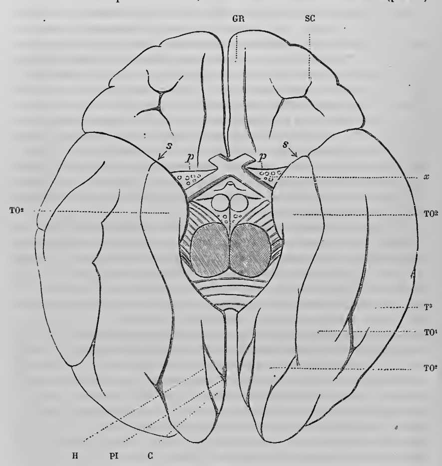


Fig. 56. — Circonvolutions et sillons de la face inférieure du cerveau (*).

(*) S C, sillon cruciforme du lobule orbitaire. — G R, gyrus rectus. — *x*, espace perforé latéral, origine de la scissure de Sylvius (*S*). — T^3, troisième circonvolution temporale — T O^1, première circonvolution temporo-occipitale. — T O^2, deuxième circonvolution temporo-occipitale (ou *gyrus hippocampi*). — P 1, scissure perpendiculaire interne. — H, sillon de l'hippocampe. — C, face interne du lobe occipital (cuneus).

que chaque hémisphère pouvait être divisé en trois lobes (*frontal*, *sphénoïdal*, *occipital*). Mais en examinant la face externe des hémisphères, on voit que le lobe sphénoïdal n'occupe que la base du cerveau, et que la masse interposée ici entre la région frontale et la région occipitale doit être désignée à part, comme une région distincte : on lui a donné le nom de lobe *pariétal*, d'après ses rapports avec les os de la calotte crânienne ; nous avons donc en tout quatre lobes (frontal, sphénoïdal, pariétal, occipital). —

Enfin on désigne sous le nom de *lobules* certaines parties distinctes dans un *lobe;* c'est ainsi que la face inférieure du lobe frontal porte le nom de *lobule orbitaire.*— C'est sur les parties inférieures, latérales et internes de ces lobes, que les circonvolutions se trouvent disséminées et séparées les unes des autres par des *sillons*, qui prennent parfois le nom de *scissures*, lorsque leur profondeur et la constance de leurs dispositions leur donnent une importance plus considérable.

1° *Circonvolutions du lobe frontal.* Ce lobe présente une face inférieure (dite *lobule orbitaire*), une face externe (*lobe frontal* proprement dit) et une face interne (*lobe frontal interne*).

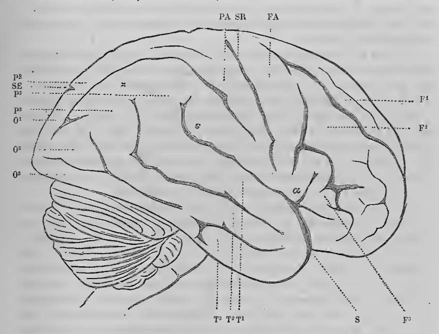


FIG. 57.— Circonvolutions et sillons de la face externe de l'hémisphère cérébral droit (*).

(*) *a*, point où la scissure de Sylvius se divise en deux branches, l'une antérieure très-courte, et l'autre postérieure (*s*), très-longue. — S, origine de la scissure de Sylvius. — S R, sillon de Rolando. — F A, circonvolution frontale ascendante. — F^1, F^2, F^3, première, seconde et troisième circonvolutions frontales. — — T^1, T^2, T^3, première, seconde et troisième circonvolutions temporales. — P A, circonvolution pariétale ascendante.— P^2, lobule pariétal supérieur. - P^3, lobule pariétal inférieur ou lobule du pli courbe. — O^1, O^2, O^3, première, deuxième et troisième circonvolutions occipitales.

A. — Le *lobule orbitaire* (fig. 53, *f*, et fig. 56 en GR et SC) est limité en dedans par le bord interne de l'hémisphère; en arrière par l'espace perforé latéral (fig. 56, *x*) et par l'origine de la scissure de Sylvius, laquelle, nous l'avons vu (p. 430), se dirige obliquement en arrière et en dehors vers la face externe de l'hémisphère; en atteignant cette face, la scissure de Sylvius se divise en deux branches (en *a*, fig. 57), dont l'une antérieure, très-courte, se perd presque aussitôt dans le lobe frontal proprement dit, et l'autre parcourt un assez long trajet obliquement en haut, puis en arrière (*s*, fig. 56)

séparant, sur la face externe des hémisphères, le lobe sphénoïdal du lobe pariétal.

La surface du *lobule orbitaire* est parcourue par deux sillons : l'un interne, rectiligne, antéro-postérieur, loge le nerf olfactif (K, fig. 53), d'où le nom de *sillon olfactif;* l'autre externe, dit *sillon cruciforme*, est formé par un petit amas de sillons irréguliers qui, dans leur forme la moins compliquée, représentent assez bien un X ou un H (*voy.* fig. 56, SC). De la présence de ces sillons résultent des plis ou circonvolutions dont l'interne seule (entre le bord interne du lobule et le sillon olfactif) a reçu un nom particulier, celui de *gyrus rectus*, vu sa forme régulière et sa direction rectiligne antéro-postérieure (GR, fig. 56); les autres plis, entre lesquels sont tracées les branches du sillon cruciforme, ont une disposition irrégulière et n'ont pas reçu de dénomination particulière.

B. — Au *lobe frontal proprement dit*, on assigne généralement aujourd'hui, comme limite postérieure, un profond sillon ou scissure qui est placé un peu en avant de la partie moyenne de la face externe des hémisphères : c'est le *sillon de Rolando* (*sulcus centralis*, fig. 57, SR). Ce sillon commence par sa partie inférieure un peu au-dessus du point où se bifurque la scissure de Sylvius, et s'élève obliquement en arrière pour aller atteindre presque jusqu'au bord supérieur des hémisphères. Ce sillon ou scissure de Rolando est un des plus importants, comme le montre son apparition précoce sur les hémisphères encore lisses de l'embryon ; il est, en effet, le premier sillon qui se dessine après la scissure de Sylvius.

Le lobe frontal est marqué de trois sillons principaux, dont l'un est postérieur et parallèle au sillon de Rolando, tandis que les deux autres, sensiblement horizontaux, se dirigent en avant. Il en résulte la présence de quatre circonvolutions : l'une postérieure, qui forme la lèvre antérieure du sillon de Rolando, est dite *circonvolution frontale ascendante* (FA, fig. 57 et 58), ou *circonvolution ascendante antérieure* ou *circonvolution centrale antérieure* (*premier pli pariétal ascendant* de Gratiolet ; en effet, cet auteur rattachait cette circonvolution au lobe pariétal); les trois autres, horizontales et à direction antéro-postérieure, c'est-à-dire perpendiculaires à la précédente, sont désignées sous les noms de *première* (fig. 57 et 58 F^1), *seconde* (F^2) et *troisième* (F^3, id., id.) *circonvolutions frontales*, en comptant depuis la supérieure. La *première circonvolution frontale* (*gyrus supero-frontalis*) est le plus souvent dédoublée, c'est-à-dire formée, dans sa partie moyenne, de deux plis (fig. 58); elle longe le bord supérieur de l'hémisphère, et, arrivée à son extrémité antérieure, se recourbe en bas pour se continuer avec le *gyrus rectus* que nous avons décrit à la surface du lobule orbitaire. La *seconde circonvolution frontale* (*gyrus medio-frontalis*) ne présente pas de détail particulier à signaler. Quant à la *troisième circonvolution frontale* (*gyrus infero-frontalis*), ses dispositions doivent être étudiées avec soin, puisque les travaux de Broca ont démontré qu'elle est le siége de la faculté du langage. Cette circonvolution, dite encore *circonvolution de Broca*, forme à sa partie postérieure une sorte de pli courbe (fig. 57, F^3), qui entoure la courte branche antérieure (id. *a*)

de la scissure de Sylvius ; c'est dans cette partie courbe, dite *pli sourcilier*, que paraît siéger plus particulièrement la faculté du langage.

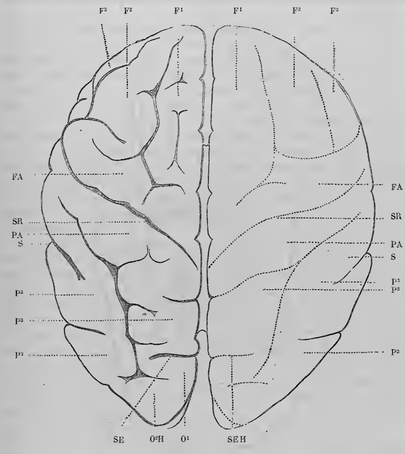


Fig. 58. — Circonvolutions et sillons de la partie supérieure des hémisphères (*).

(*) SR, sillon de Rolando ; — S, scissure de Sylvius ; — FA, circonvolution frontale ascendante ; — F 1, F 2, F 3, première, seconde et troisième circonvolutions frontales ; — PA, circonvolution pariétale ascendante ; — P 2, lobule pariétal supérieur ; — P 3, lobule pariétal inférieur, ou du pli courbe ; — O 1, O 2, première et seconde circonvolutions occipitales ; — H, sillon de l'hippocampe ; — SE, scissure perpendiculaire externe.

C. — Le *lobe frontal interne* (fig. 59) occupe un peu plus de la moitié de la face interne des hémisphères, c'est-à-dire de la surface qui s'élève verticalement au-dessus du corps calleux ; il est limité en arrière par une ligne qui coupe le bord supérieur de l'hémisphère un peu en arrière de l'extrémité supérieure du sillon de Rolando, visible seulement à la surface externe des hémisphères.

La surface de ce lobe est parcourue par un long sillon contourné en S, qui commence au-dessous du genou du corps calleux et décrit une courbe parallèle

à celle du bord supérieur de ce corps, jusque vers la jonction de ses deux tiers antérieurs avec son tiers postérieur, où elle se recourbe brusquement en haut pour arriver jusqu'au bord supérieur de l'hémisphère, marquant nette-

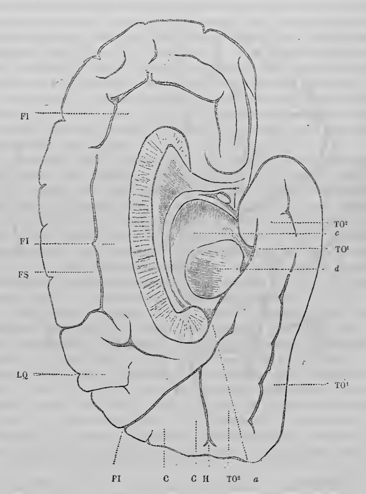


Fig. 59. — Face interne de l'hémisphère gauche (*).

(*) FS, circonvolution frontale interne supérieure; — FI, circonvolution frontale interne inférieure ou circonvolution de l'ourlet ; — PI, scissure perpendiculaire interne ; — LQ, lobule quadrilatère ; — H, sillon de l'hippocampe ; — *a*, circonvolution de l'ourlet contournant le bourrelet du corps calleux et se continuant avec la circonvolution de l'hippocampe (TO 2) ; — TO 1, TO 2, circonvolutions temporo-occipitales ; — *d*, section du pénoncule cérébral ; — *c*, couche optique

ment en ce point la limite entre la face interne du lobe frontal et la face interne du lobe pariétal (ou lobule carré) : c'est le sillon dit *calloso-marginal.*

La présence de ce sillon divise le lobe frontal interne en deux circonvolutions, l'une supérieure, plus considérable ; l'autre inférieure, plus étroite : — la *circonvolution interne supérieure* (FS, fig. 59) est divisée par

places en deux replis secondaires et n'est, en somme, que la face interne de la *première circonvolution frontale;* la partie toute postérieure de cette circonvolution forme le plus souvent une sorte de petit lobule assez nettement limité en arrière par la portion verticale du sillon calloso-marginal, et en avant par un sillon oblique qui est le prolongement du sillon qui borde en avant la circonvolution frontale ascendante. Ce lobule, qui correspond aux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes de la face externe, c'est-à-dire aux deux circonvolutions marginales du sillon de Rolando, porte le nom de *lobule paracentral.* — La *circonvolution frontale inférieure interne* (FI) ou *circonvolution de l'ourlet* (Foville), *gyrus fornicatus*, pli du *corps calleux*, entoure exactement le corps calleux et se continue en arrière avec les étages inférieurs de la face interne du lobe pariétal (ou *lobule carré*), pour aller recouvrir jusqu'à l'extrémité postérieure ou bourrelet du corps calleux et présenter en ce point, avec les circonvolutions voisines, des connexions que nous indiquerons plus loin : elle mérite donc bien dans son ensemble, et en y rattachant les parties qui appartiennent au lobe pariétal, le nom de *gyrus fornicatus*, ou de *circonvolution du corps calleux.* (Circonvolution limbique; Broca).

2°. *Circonvolutions du lobe sphénoïdal* ou *temporo-sphénoïdal.* — Ce lobe forme une masse irrégulièrement ellipsoïde, dont une extrémité, l'antérieure, est libre et dirigée en bas, dont l'autre extrémité est tronquée, et, formant la base du lobe, adhère aux régions sus-jacentes de l'hémisphère (lobe pariétal). Ce lobe présente deux faces : l'une externe, l'autre inférieure ou mieux inféro-interne.

A. *Face externe.* — Elle présente (fig. 57) deux sillons parallèles à la scissure de Sylvius : l'un supérieur, plus profond, nommé *sillon* ou *scissure parallèle* (*sulcus temporalis superior*), s'étend en arrière jusqu'au niveau de l'extrémité correspondante de la longue branche de la scissure de Sylvius, et se perd dans les plis compliqués de la base du lobe pariétal; l'autre sillon, *sillon temporo-sphénoïdal inférieur*, est moins marqué, souvent interrompu dans son trajet, et s'étend rarement jusqu'à la base du lobe (fig. 57).

De la présence de ces deux sillons résultent trois plis ou circonvolutions que l'on nomme, en les énumérant de haut en bas, *première, seconde,* et *troisième circonvolutions temporales.* — La *première circonvolution temporale* (T^1, fig. 57) est remarquable par sa netteté, et par ses rapports avec la scissure de Sylvius dont elle forme la lèvre postéro-inférieure, d'où les noms divers qui lui ont été donnés par les auteurs : *pli marginal inférieur* (Gratiolet), *partie inférieure de la circonvolution de l'enceinte* (Foville), *gyrus inframarginalis* (Huschke); elle se continue en arrière avec ce que nous décrirons dans un instant (lobe pariétal) sous le nom de *pli courbe.* — Les deux circonvolutions suivantes sont moins distinctes et réunies par des anastomoses dont la présence a porté quelques auteurs (S. Pozzi) à les décrire comme une seule circonvolution (fig. 57, T^2 et T^3).

B. La *face intéro-interne* du lobe temporal (fig. 56 et 59) se continue sans démarcation bien nette avec la face inférieure du lobe occipital; aussi les sillons qui la divisent et les saillies qu'elle présente, allant égale-

ment de la région temporale à la région occipitale, ont reçu le nom de *sillons* et de *circonvolutions temporo-occipitales*. Ces sillons sont au nombre de deux : le premier, en allant de dehors en dedans, sépare la troisième circonvolution temporale (de la face externe du lobe; T^3, fig. 56 et 57) d'avec la *première circonvolution temporo-occipitale*, laquelle est très-forte et marquée d'un grand nombre de petits sillons et de fossettes secondaires (TO^1, fig. 56). En dedans, cette circonvolution est limitée par un second sillon, au delà duquel on trouve une *seconde circonvolution temporo-occipitale*, (TO^2, fig. 56), laquelle forme la limite interne du lobe temporal (circonvolution limbique; Broca); en effet, cette circonvolution forme la lèvre externe de la partie latérale de la grande fente de Bichat, et se termine en avant en se recourbant en crochet, pour se continuer avec la saillie de l'hippocampe (dans le diverticulum sphénoïdal des ventricules latéraux); aussi a-t-on donné à cette seconde circonvolution temporo-occipitale des noms qui rappellent ces rapports importants, et tels que : *circonvolution à crochet, pli unciforme, lobule de l'hippocampe* (*gyrus Hippocampi*); au niveau du bourrelet du corps calleux, cette circonvolution reçoit la partie terminale de la circonvolution de l'ourlet (circonvolution du corps calleux).

3°. *Lobe pariétal*. Le lobe pariétal est limité en avant par le sillon de Rolando, et en bas par la scissure de Sylvius; en arrière, sa limite ne saurait être aperçue ni comprise sans un examen attentif. Elle est très-visible sur les cerveaux de singes (chez les pithéciens, par exemple) et marquée par un sillon profond, nommé *scissure perpendiculaire externe*, qui coupe le bord supérieur de l'hémisphère environ à la jonction de son quart postérieur avec ses trois quarts antérieurs, en pénétrant profondément dans la substance cérébrale, de manière à isoler très-nettement le lobe occipital du lobe pariétal (fig. 60, SE). Mais le plus souvent sur l'hémisphère cérébral humain, considéré par sa face externe, il est très-difficile de reconnaître la scissure perpendiculaire externe (SE, fig. 57), parce qu'elle est presque complétement oblitérée par des *plis de passage*, c'est-à-dire par des anastomoses qui unissent les circonvolutions pariétales aux circonvolutions occipitales; mais sur la face interne de l'hémisphère, cette scissure, qui prend alors le nom de *scissure perpendiculaire interne* (PI, fig. 59), est très-visible, profondément creusée dans la substance cérébrale et descendant jusqu'au niveau de l'extrémité postérieure du corps calleux. Il est donc toujours possible, en partant du point où la scissure perpendiculaire interne coupe le bord supérieur de l'hémisphère, de prolonger par la pensée cette scissure sur la face externe de l'hémisphère et d'établir ainsi une limite idéale entre le lobe pariétal et le lobe occipital. Nous décrirons donc au lobe pariétal une face externe et une face interne.

A. *Face externe*. La partie antérieure de la face externe du lobe pariétal est formée par la grosse circonvolution qui constitue la lèvre postérieure du sillon de Rolando, *circonvolution pariétale ascendante* (PA. fig 57 et 58) ou *circonvolution ascendante postérieure* (l'ascendante antérieure appartenant au lobe frontal), ou *première circonvolution pariétale*. En arrière de cette circonvolution, la face externe du lobe pariétal est divisée en deux par

un profond sillon qui se dirige d'avant en arrière en décrivant une courbe à convexité supérieure ; c'est le *sillon* ou *scissure interpariétale*, qui en arrière et en bas va se perdre irrégulièrement dans le lobe occipital. Tout ce qui est au-dessus de la scissure interpariétale forme la *circonvolution pariétale supérieure* (P^2, fig. 57 et 58.), ou *seconde circonvolution pariétale ;* tout ce qui est au-dessous forme la *troisième circonvolution pariétale* (P^3, fig. 57 et 58), ou *circonvolution pariétale inférieure ;* mais comme ces circonvolutions sont complexes et subdivisées par de petits sillons, on les dé-

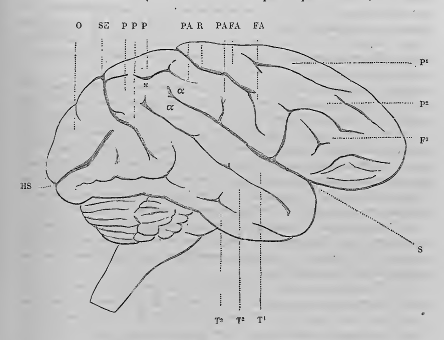


FIG. 60. — Face externe du cerveau d'un singe (singe Papion) (*).

(*) S, Scissure de Sylvius ;— αα, le pli courbe, à l'extrémité supérieure de cette scissure ;— SH, sillon de l'hippocampe ; — F 1, F 2, F 3, première, seconde et troisième circonvolutions frontales ; — R, sillon de Rolando ; — FA, FA, circonvolution frontale ascendante ; — PA, PA, circonvolution pariétale ascendante ; — P. P, P, circonvolutions pariétales ; — SE, scissure perpendiculaire externe ; — O, partie supérieure du lobe occipital.

signe généralement aujourd'hui sous le nom de *lobules* (lobule *pariétal supérieur* et *lobule pariétal inférieur*). Le *lobule pariétal supérieur* (dit aussi *lobule du pli pariétal*) commence vers la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante, et, parcourant le bord supérieur de l'hémisphère, décrit une série de flexuosités jusqu'au niveau de la ligne idéale représentant la scissure perpendiculaire externe, où il se continue, par l'intermédiaire d'une saillie qu'on appelle *premier pli de passage*, avec les circonvolutions du lobe occipital. Le *lobule pariétal inférieur* (dit aussi *lobule du pli courbe*), est un de ceux qui ont le plus attiré l'attention des anatomistes : il se détache de la partie inférieure de la circonvolution pariétale ascendante et forme d'abord la

partie postérieure de la lèvre supérieure de la scissure de Sylvius (*voy.* fig. 57) : arrivé à l'extrémité postérieure de cette scissure, il augmente de volume et se bifurque en trois branches, dont deux se dirigent en bas pour se continuer, l'une avec la première, l'autre avec la seconde circonvolution temporale, et la troisième se dirige en arrière pour aller, sous le nom de *second pli de passage*, se continuer avec les circonvolutions occipitales (o^2, fig. 57) : ce lobule remarquable embrasse donc à son origine la scissure de Sylvius et encadre de même, par ses deux premières branches, la terminaison postérieure de la scissure parallèle (du lobe sphénoïdal). Ces dispositions lui ont valu les noms divers de *pli courbe*, *lobule du pli courbe* (*gyrus angularis*), partie supérieure de la *circonvolution de l'enceinte*, la partie inférieure étant formée par la première circonvolution temporale ci-dessus, pag. 454.)

B. La *face interne* du lobe pariétal est très-nettement limitée en arrière par la scissure perpendiculaire interne, et en avant par la partie postérieure verticale du sillon calloso-marginal. Cette face présente une forme carrée assez régulière, d'où le nom de *lobule quadrilatère;* comme ce lobule est situé en avant d'une portion triangulaire du lobe occipital à laquelle les auteurs allemands donnent le nom de *cuneus*, on l'appelle aussi *præcuneus*; ce lobule carré est un amas assez irrégulier de saillies et de dépressions formées par des plis dépendant du lobule pariétal supérieur : il est en rapport, en avant, avec le lobule *paracentral* (voy. ci-dessus, pag. 453).

4°. *Lobe occipital.* Ce lobe, limité par la scissure perpendiculaire interne et par les lignes idéales qui la prolongent ou la représentent sur les diverses parties de l'hémisphère, présente à considérer une face externe, une face interne et une face inférieure.

A. La *face externe* présente deux sillons antéro-postérieurs, dont le premier n'est souvent autre chose que la terminaison de la scisssure interpariétale: ces deux sillons séparent trois circonvolutions (o^1, o^2, o^3, fig. 57 et 58), que l'on désigne, en les énumérant de haut en bas, sous les noms de *première*, *seconde* et *troisième circonvolutions occipitales.* La *première circonvolution occipitale* se continue en avant avec le lobule pariétal supérieur par le premier pli de passage; la *seconde* et quelquefois la *troisième circonvolutions occipitales* se continuent avec le lobule du pli courbe par le second pli de passage. Gratiolet a insisté sur l'importance de ces *plis de passage* (mieux classés par Pozzi en *circonvolutions de passage*) ; en effet ces circonvolutions de passage cachent la scissure perpendiculaire externe, et par suite établissent une différence très-nette entre le cerveau de l'homme et celui des singes.

B. La *face interne* du lobe occipital (fig. 59) est très-nettement limitée en avant par la scissure perpendiculaire interne (PI, fig. 59). Elle présente dans sa partie inférieure un sillon profond, horizontal qui, parti de l'extrémité postérieur de l'hémisphère, vient se jeter dans la partie inférieure de la scissure perpendiculaire interne au niveau du corps calleux; c'est la *scissure horizontale* (H, fig. 56, 58 et 59), plus connue encore sous le nom de *sillon des hippocampes*, parce qu'on a supposé que le fond de cette scissure refoule dans l'intérieur des ventricules leur paroi interne et par là donne lieu à la

formation des saillies intra-ventriculaires. La partie de la surface interne ainsi limitée a une forme triangulaire, d'où le nom de *cuneus* sous lequel les auteurs allemands désignent ce que nous appelons plus généralement *lobule occipital interne* (c, c, fig. 56 et 59). Il n'y a, du reste, rien de particulier ni d'important à signaler dans les saillies et sillons qui subdivisent irrégulièrement ce lobule.

C. La *face inférieure* du lobe occipital ne demande pas une description particulière, puisqu'elle se continue avec la face correspondante du lobe temporal, et qu'on y retrouve les mêmes sillons et les mêmes circonvolutions décrites plus haut sous les dénominations de temporo-occipitales. (TO^1 et TO^2, fig. 56 et 59).

5° *Lobule de l'insula.* — Outre les lobes et lobules apparents à la surface des hémisphères, il est un lobule qui ne peut être aperçu qu'en écartant les parties qui le cachent, c'est-à-dire en soulevant en haut et en arrière la partie antérieure du lobe temporal; c'est le lobule situé au fond de la scissure de Sylvius et nommé *insula de Reil*. En soulevant les deux lèvres (circonvolution de l'enceinte, pli courbe) de la scissure de Sylvius, on voit l'*insula de Reil* former au fond de cette scissure une saillie qui rappelle assez exactement l'aspect d'un poing, ou, pour mieux dire, celui des quatre derniers doigts fléchis sur la paume de la main. Cet insula est en effet composé de quatre circonvolutions courtes, rectilignes, quelquefois bifurquées, dirigées en éventail du bord inférieur vers le bord supérieur, et séparées par des sortes de rigoles à direction également rectiligne. Ces circonvolutions sont recouvertes par des divisions de l'artère sylvienne. Si on enlève la couche grise ou substance corticale de l'insula de Reil, on met à nu une lame de substance blanche que nous étudierons bientôt sous le nom de *capsule externe* du corps strié et au-dessous de laquelle se trouvent les masses grises du corps strié; aussi désigne-t-on souvent *l'insula de Reil* sous le nom de *lobule du corps strié*.

L'étude des circonvolutions cérébrales est une étude aujourd'hui à l'ordre du jour, non seulement à cause de son intérêt purement anatomique, mais encore et surtout à cause des applications cliniques, la pathologie cérébrale étant aujourd'hui largement entrée dans la voie des localisations. Il ne sera donc pas inutile d'indiquer ici le procédé mis généralement en usage pour momifier les cerveaux et les conserver à sec avec toutes leurs particularités de formes et de développement. Ce procédé, indiqué par Broca, consiste dans l'emploi de solutions plus ou moins concentrées d'acide nitrique. Le liquide qui nous a donné les meilleurs résultats est un mélange d'une partie d'acide azotique pour dix parties d'eau. Des hémisphères cérébraux y sont déposés sans aucune préparation préalable et y sont laissés à macérer pendant trois à quatre semaines. Au bout de ce temps ils ont acquis une consistance analogue à celle d'une masse de cire à modeler : on les retire du liquide, on les dépouille avec une grande facilité de l'enveloppe formée par la pie-mère et on les met sécher sur un coussinet formé soit d'un linge plié en plusieurs doubles, soit d'une tranche d'une grosse éponge. Au bout de deux mois l'hémisphère cérébral s'est desséché en acquérant la dureté

d'un morceau de bois : la dessication lente a été assez régulière pour n'altérer en rien les formes ; les circonvolutions sont plus nettement dessinées que sur le cerveau frais, parce que les sillons qui les séparent se sont élargis et les limitent très-nettement. Mais la masse de l'hémisphère a perdu au moins les trois quarts de son volume. Cette réduction, qui s'est opérée régulièrement et proportionnellement pour toutes les parties, n'a aucun inconvénient ; il est même avantageux d'avoir l'hémisphère humain sous un plus petit volume. — Il n'en est pas de même pour les cervaux des animaux (chien, lapin, etc.), qu'il est également important de conserver, afin d'avoir toujours sous la main une pièce qui serve de guide dans les expériences sur les localisations cérébrales. Ici le ratatinement de la masse finit par réduire les hémisphères à un trop petit volume. Pour éviter cet inconvénient, nous avons mis avec succès en usage un procédé de conservation qui n'est qu'une légère modification d'un procédé récemment indiqué par L. Frédéric (de Gand). Après durcissement dans la solution d'acide azotique, le cerveau est plongé dans une solution de bichromate de potasse : l'acide chromique, mis en liberté en présence de l'acide azotique, porte alors au plus haut degré le durcissement de la masse cérébrale, qui est ensuite placée dans l'alcool à 36 deg., puis dans l'alcool à 40 deg. Le cerveau est retiré de l'alcool au bout de deux jours, et, après une exposition de quelques minutes à l'air libre, il est plongé dans de la paraffine fondue et presque bouillante. Cette matière grasse pénètre la masse nerveuse, et lorsque celle-ci est retirée et refroidie, elle conserve indéfiniment son volume primitif, le volume qu'elle avait après durcissement dans l'acide azotique, c'est-à-dire à peu près exactement son volume normal.

Ce n'est pas tout que de connaître la géographie des circonvolutions cérébrales : pour que cette connaissance soit utile, il faut y associer celle des rapports de ces circonvolutions avec les divers points de la voûte cranienne. C'est à cette étude, aujourd'hui portée déjà fort loin par les recherches de Broca, Fulhouse, Heftler, Turner, Féré, Paris, etc., qu'on a donné le nom de *topographie crânio-cérébrale*. Pour résumer les résultats de ces nombreux travaux, nous aurons recours à l'excellente analyse qu'en a donnée le docteur G. Kuhff, dans la *Revue des sciences médicales* (janvier 1877). Déjà Gratiolet s'était occupé de cette question et avait cru reconnaître que le lobe frontal était entièrement contenu sous l'écaille de l'os frontal. Or, lorsque Broca eut démontré que l'exercice de la faculté du langage est subordonné à l'intégrité de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche, il fut conduit à chercher la position exacte de la petite région très-circonscrite dont les lésions troublent ou abolissent le langage. Cette petite portion du cerveau est située au-dessus de la scissure de Sylvius et en avant de la scissure de Rolando. Elle fait donc partie du lobe frontal et dès lors elle aurait dû, d'après la détermination faite par Gratiolet, se trouver sous l'écaille de l'os frontal. Or, dans les discussions provoquées par la question de la localisation de la faculté du langage, on produisit un certain nombre de faits d'où il résultait que les lésions les plus graves de ce qu'on appelait les lobes frontaux, c'est-à-dire les lobes frontaux ostéolo-

giques, pouvaient laisser la parole parfaitement intacte. Broca avait observé lui-même deux faits de ce genre. Il fut donc conduit à penser que la petite région dite du langage devait être située en arrière de l'os frontal, c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'en dépit de l'autorité de Gratiolet la scissure de Rolando devait être placée en arrière de la suture coronale. Les recherches entreprises à ce sujet confirmèrent cette opinion et montrèrent définitivement toute l'importance des études de topographie crânio-cérébrale.

Depuis cette époque, la Société de chirurgie a eu à enregistrer plusieurs observations (Lucas-Championnière, Terrillon, etc.) dans lesquelles l'opérateur a été utilement guidé par la connaissance des rapports du crâne et du cerveau : ces notions, jointes à celle des localisations cérébrales (*voy.* ci-après la partie physiologique de cet article), sont indispensables au chirurgien pour appliquer exactement la trépanation. La notion la plus générale à retenir à ce sujet se réduit en somme aujourd'hui à une formule peu compliquée, parce que l'étude des localisations n'a encore donné de résultats positifs que pour un département très-circonscrit de l'écorce cérébrale. Ainsi il suffit de savoir que tous les centres dits moteurs sont groupés dans un espace restreint, autour du sillon de Rolando, correspondant sur le crâne à la région antérieure du pariétal. En plaçant une couronne de trépan sur la ligne appelée par Broca *ligne rolandique*, elle sera toujours à cheval sur le sillon. Il n'est besoin, dit Lucas-Championnière, de connaître qu'un seul point de repère, qu'on trouve toujours facilement, c'est l'apophyse orbitaire externe. Ce point déterminé, on arrive, à l'aide de quelques mesures, à trouver la ligne rolandique avec la précision nécessaire pour la pratique. — Ces applications chirurgicales recevront de plus amples développements à l'article TRÉPANATION. Nous devons seulement donner ici encore quelques détails sur les procédés employés par Broca pour établir les données positives de la topographie crânio-cérébrales, données qui, si elles ne trouvent pas toutes encore leurs applications pratiques, ne sauront manquer de les rencontrer lorsque des localisations cérébrales auront été déterminées sur une plus grande étendue de la surface des hémisphères.

Le procédé employé par Broca est connu sous le nom de *procédé des fiches*. Il consiste, d'une manière générale, dit Kuhff, à denuder la calotte crânienne et à pratiquer, sur des points systématiquement marqués d'avance, des perforations au foret, par lesquelles on enfonce dans la substance cérébrale des fiches de bois de 2 à 3 centimètres de long. Après cette opération, on ouvre le crâne à la scie, en faisant passer la coupe circulaire aussi bas que possible, on incise la dure-mère et on enlève à la fois le cerveau, la dure-mère de la voûte crânienne, la faux du cerveau et la calotte crânienne. Le cerveau est ensuite extrait de cette calotte. Il est alors facile, au moyen des fiches, qui représentent sur le cerveau la position des principaux points de la voûte crânienne, de déterminer par la mensuration les rapports d'un point quelconque du cerveau. Voici les principaux résultats obtenus par cette méthode :

1° La scissure de Rolando est postérieure à la suture coronale; l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando est, en effet, à 47 millimètres en arrière de cette suture; son extrémité inférieure est de 28 millimètres en arrière de la suture fronto-pariétale et à 4 millimétres au-dessus de la partie initiale de la suture pariéto-temporale.

2° L'origine antérieure de la scissure de Sylvius est située à 5 millimètres en arrière du *point ptérique* (point de rencontre des sutures du frontal et du pariétal avec la grande aile du sphénoïde ou *ptère*) ; le trajet moyen de sa branche postérieure coïncide avec la suture temporale.

3° La scissure occipitale externe est le plus souvent parallèle et sous-jacente à la suture lambdoïde.

V. **Distribution de la substance grise et de la substance blanche dans les centres nerveux.** — Cette étude, pour être exposée aussi simplement que possible, doit être faite au niveau : 1° de la *moelle épinière;* 2° du *bulbe* et de la *protubérance*, jusqu'aux *pédoncules cérébraux;* 3° au niveau des *pédoncules cérébraux,* des *couches optiques* et des *corps striés;* 4° et enfin au niveau des *hémisphères cérébraux* et *cérébelleux.* — Dans chacun de ces segments, artificiellement établis uniquement pour la commodité de la description, nous décrirons successivement la substance blanche et la substance grise.

1° Moelle épinière.—Dans toute la longueur de la moelle épinière, les dispositions relatives que présentent la substance grise et la substance blanche sont à peu près constantes, sauf quelques différences dans l'étendue (*voy.* fig. 50, B à F) que présentent ces substances sur une coupe perpendiculaire à l'axe du cordon spinal (*voy.* p. 426).

On distingue toujours : les *cordons antérieurs,* les *cordons latéraux*, les *cordons postérieurs* et la *commissure blanche antérieure.* Celle-ci se présente à une étude attentive comme formée non de fibres transversales unissant directement les masses grises du côté droit à celles du côté gauche, mais bien par des fibres obliques, entre-croisées, qui vont du cordon blanc antérieur droit, par exemple, à la substance grise du côté gauche, et du cordon blanc antérieur gauche à la substance grise droite : il y a là une véritable décussation partielle (*voy.* plus loin, *Physiologie de la moelle*, l'importance physiologique de cette décussation), qui devient très-prononcée en certaines régions, comme par exemple au niveau du renflement sacré de la moelle des oiseaux. Dans un travail entrepris avec le professeur Sappey (Académie des sciences, janvier 1876) sur les cordons nerveux qui relient l'encéphale à la moelle, nous nous sommes attachés à préciser la disposition des cordons blancs de la moelle et le mode selon lequel ils se décussent, soit déjà dans la moelle épinière, soit à un niveau supérieur. Pour les trois cordons blancs de la moelle, nous avons adopté les dénominations suivantes : 1° *cordon antéro-interne* (1, fig. 61), limité en dedans par le sillon médian antérieur, et en dehors par la corne grise antérieure; 2° *cordon antéro-latéral* (cordon latéral des auteurs) (2, fig. 61), plus volumineux que le précédent et remplissant tout l'espace entre la corne antérieure et la corne postérieure; 3° *cordon postérieur* (3, fig. 61) s'étendant de la corne postérieure au sillon médian posté-

rieur. — Le cordon antéro-interne (cordon antérieur des auteurs), s'entrecroise, comme nous venons de l'indiquer à l'instant, avec celui du côté opposé sur toute la longueur de la moelle, et forme ainsi la commissure antérieure (en *x*, fig. 61).

Il y a toujours, dans chaque masse de substance grise latérale, une corne antérieure (CA, fig. 61), remarquable par ses grosses cellules multipolaires placées en petits groupes distincts, et une corne postérieure (CP, fig. 61), où les cellules sont plus petites, de formes très-variables, à prolongements généralement peu distincts. — Dans la partie grise intermédiaire à la corne antérieure et à la corne postérieure, on distingue, plus spécialement dans la région thoracique, un groupe de cellules, généralement arrondies, à prolongements distincts : ce groupe, qui forme par son ensemble

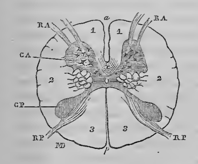


Fig. 61. — Schéma d'une coupe de la moelle cervicale au niveau des racines de la première paire rachidienne (*).

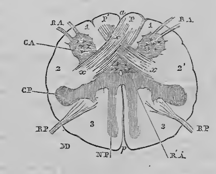


Fig. 62. — Coupe de la partie inférieure du bulbe rachidien au niveau de l'entre-croisement des pyramides (partie motrice) (**).

(*) *a*, sillon médian antérieur ; — *p*, sillon médian postérieur ; — 1, cordon antéro-interne ; — 2, cordon antéro latéral ; — 3, cordon postérieur ; — *x*, commissure blanche (fibres décussées) ; — CA, corne antérieure ; — RA, racines antérieures ; — CP, cornes postérieures ; — RP, racines postérieures.

(**) 1, 2, 3, cordons antéro-interne, antéro-latéral et postérieur ; — CA, RA, cornes et racines antérieures ; — CP, RP, cornes et racines postérieures ; — R'A', segment central de la corne antérieure, dont la tête (CA) a été détachée ; — *x*, entre-croisement des cordons latéraux allant fermer les pyramides (P,P') ; — NP, noyau des pyramides postérieures ; — *a* et *p*, sillons médians antérieur et postérieur.

une véritable colonne, a reçu le nom de *noyau de Stilling* ou de *colonne vésiculaire* de L. Clarke.

2° Bulbe, protubérance, pédoncules cérébraux.

A. *Substance blanche du bulbe, de la protubérance et des pédoncules.* — Quand on examine une coupe de la partie supérieure de la moelle cervicale, près du collet du bulbe, on observe, à quelques différences près dans le contour des parties, les mêmes dispositions dans la substance grise et les cordons blancs ; mais on remarque que les côtés de la substance grise, dans sa limite concave entre les cornes antérieure et postérieure, sont moins nettement circonscrits : en ce point la substance grise semble s'étendre en dehors sous forme de réseau et aller empiéter sur le territoire des cordons blancs latéraux (*voy.* fig. 61). Cet aspect, auquel on a donné

le nom de *formation réticulée de Deiters*, est dû en réalité à ce qu'à ce niveau les cordons latéraux se massent en petits faisceaux distincts, qui pénètrent dans la substance grise et vont bientôt la traverser entièrement de dehors en dedans et d'arrière en avant, pour s'entre-croiser, celui de droite avec celui de gauche, ainsi qu'on l'observe à un niveau un peu plus élevé (fig. 62).

Ce niveau est celui du collet du bulbe : l'entre-croisement, bien connu, qu'on observe sur ce point, est exclusivement formé par les cordons latéraux (ou *antéro-latéraux* proprement dits) ; les cordons antéro-internes et postérieurs n'y prennent aucune part. Cet entre-croisement se produit de la manière suivante : les deux cordons antéro-latéraux s'inclinent l'un vers l'autre, pour se porter en dedans (*x*, fig. 62), en avant et en haut, et se décussent par couches successives qui s'étagent de bas en haut : les couches les plus internes se rapprochent en effet du canal central, puis échancrent les cornes antérieures au niveau de leur continuité avec la substance grise qui entoure le canal central ; d'autres couches blanches obliques s'ajoutent aux précédentes, agrandissent l'échancrure et enfin la complètent de telle sorte que les deux cornes antérieures se trouvent en fin de compte complétement décapitées. Après leur entre-croisement, les deux cordons montent parallèlement sur les côtés du sillon médian antérieur, celui de droite occupant le côté gauche du sillon et réciproquement. C'est ainsi que se trouvent constituées les pyramides antérieures du bulbe, ou pour mieux dire la *portion motrice des pyramides* (P et P', fig. 62), portion remarquable par l'aspect fasciculé qu'elle présente sur les coupes. Cette partie motrice des pyramides passe du bulbe dans la protubérance, traverse celle-ci, s'étale ensuite largement sur la face inférieure des pédoncules cérébraux (étage inférieur des pédoncules) et se porte vers les corps striés, dont elle constitue les couches blanches.

Nous avons dit que les cordons latéraux formaient, après leur entre-croisement, la *portion motrice des pyramides :* la *portion sensitive* est formée par les cordons postérieurs, dont nous avons décrit, avec Sappey, l'entre-croisement : en effet, les deux cordons postérieurs de la moelle, parvenus au-dessus de l'entre-croisement des cordons antéro-latéraux, se comportent comme ceux-ci, mais ils ne commencent à s'entre-croiser que lorsque l'entre-croisement des précédents est tout à fait terminé. On les voit alors s'infléchir en avant (*x*, *x*, fig. 63) et se décomposer en un certain nombre de faisceaux, qui décapitent la corne postérieure en traversant son extrémité profonde et qui contournent ensuite la substance grise située au devant du canal central, pour se porter, ceux de droite vers le côté gauche, et ceux de gauche vers le côté droit (*x'*, fig. 63). Ainsi entre-croisés, les deux cordons postérieurs forment d'abord un large raphé triangulaire, à base postérieure (*x'*) ; mais bientôt ce raphé épais s'allonge d'arrière en avant, en passant entre les cordons antéro-internes qu'il sépare, et ne tarde pas à prendre la figure d'un cordon à coupe rectangulaire appliqué derrière la portion motrice des pyramides, et divisé en une moitié droite et une moitié gauche, d'autant plus distinctes que l'entre-croisement s'achève ; lorsque celui-ci

est complété, les deux cordons postérieurs de la moelle se trouvent en définitive appliqués à la portion motrice des pyramides, dont ils constituent la couche profonde ou *sensitive*. Cette partie sensitive des pyramides s'engage aussi dans la protubérance, la traverse, et vient prendre part à la constitution des pédoncules cérébraux; mais elle fait partie de l'étage supérieur des pédoncules et va se perdre dans les couches optiques, au lieu d'aller, comme la portion motrice, jusqu'au niveau des corps striés.

Que deviennent donc les cordons antérieurs ou antéro-internes de la moelle épinière? Vu la disposition des entre-croisements que nous venons de décrire, ces cordons, tout en restant parallèles, se trouvent déplacés, de telle sorte que, antérieurs dans la moelle, ils occupent dans le bulbe sa partie centrale, puis répondent bientôt à sa face postérieure. On les voit ainsi, par suite de leur déplacement progressif, arriver jusqu'à la paroi inférieure du quatrième ventricule, c'est-à-dire qu'ils deviennent postéro-supérieurs. C'est dans cette situation, toujours sous-jacents au plancher gris du quatrième ventricule, qu'ils traversent la protubérance et viennent prendre part à la constitution de l'étage supérieur des pédoncules cérébraux, pour aller pénétrer dans les couches optiques.

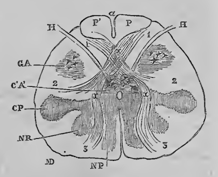


Fig. 63. — Coupe du bulbe au niveau de la partie supérieure de l'entre-croisement des pyramides (partie sensitive) (*).

(*) *a* et *p*. sillons médiaos antérieur et postérieur; — CA, tête de la corne antérieure; — C'A', base de la corne antérieure (noyau de l'hypoglosse; — H, fibres radiculaires de l'hypoglosse; — 1, 2, 3, cordons blancs antéro-interne, antéro-latéral (ceux-ci presque disparus par le fait de la décussation précédente (fig. 62) et postérieur; — x x, fibres venant des cordons postérieures et s'entre-croisant en x'; — P,P' pyramides, (partie motrice constituée par la décussation précédente) (fig. 62); — NR, noyau des corps restiformes.

Nous connaissons donc maintenant le trajet, au niveau du bulbe, des cordons blancs de la moelle épinière; mais dans le bulbe se trouvent de nouveaux cordons blancs: ce sont ceux qui occupent la place laissée libre par les cordons postérieurs et qui forment les limites latérales du quatrième ventricule, ce sont, en un mot, les corps restiformes. Ces corps restiformes, si bien nommés par les anciens *processus cerebelli ad medullam oblongatam* (CR, fig. 65), paraissent être en effet des faisceaux blancs, qui, venus du cervelet, descendent vers le bulbe où ils se résolvent, par leur face profonde ou adhérente, en une infinité de tractus blancs, lesquels, sous le nom de *fibres arciformes*, sillonnent la substance du bulbe sous la forme de fibres à trajet curviligne, les unes superficielles, mais la plupart profondes.

Dans la protubérance, à part quelques faisceaux nerveux radiculaires (trijumeau), on ne trouve comme fibres blanches longitudinales que les faisceaux blancs précédemment indiqués, c'est-à-dire (P,P, fig. 64,65,66,67 et 69) la portion motrice des pyramides (continuant les cordons antéro-

latéraux), leur portion sensitive (cordons postérieurs de la moelle) et les cordons antéro-internes prolongés. Mais on trouve de plus, surtout dans les couches inférieures superficielles de la protubérance, un grand nombre de faisceaux blancs transversaux (PT, fig. 65,66,67). Ceux-ci forment une première couche inférieure ou superficielle, qui recouvre les pyramides (portion motrice), et une seconde couche profonde, qui passe entre la portion motrice et la portion sensitive des pyramides et établit déjà ainsi une démarcation nette entre les faisceaux blancs longitudinaux qui formeront l'étage supérieur ou *calotte* et ceux qui formeront l'étage inférieur ou *pied* des pédoncules cérébraux.

Nous allons voir bientôt comment la distribution de certaines parties de substance grise (*locus niger*) indique définitivement cette distinction de deux étages dans le pédoncule. Mais pour finir l'étude des parties blanches constituantes, indiquons encore ce fait qu'au niveau des pédoncules de nouveaux faisceaux blancs viennent s'adjoindre aux faisceaux prolongés depuis la moelle ; comme au niveau du bulbe (corps restiformes), ces nouveaux faisceaux blancs sont des fibres cérébelleuses : ce sont les *pédoncules cérébelleux supérieurs*. Les pédoncules cérébelleux supérieurs, émergeant du cervelet, occupent d'abord, sur les parties latérales de la moitié supérieure du quatrième ventricule, une position analogue à celle que les corps restiformes occupaient à la moitié inférieure de ce même ventricule ; mais, à mesure qu'ils se dirigent en haut et en avant, ils se rapprochent de la ligne médiane, pénètrent dans l'étage supérieur du pédoncule, et, sans se mêler intimement aux fibres blanches de cet étage, atteignent la ligne médiane, s'y entre-croisent, et, après une décussation complète, vont se perdre dans les couches optiques.

B. *Substance grise du bulbe, de la protubérance et du pédoncule cérébral.* — Au premier abord, par l'inspection de coupes faites à différents niveaux dans le bulbe et la protubérance, il semble que la substance grise de ces parties ne rappelle en rien la disposition de la substance grise de la moelle. Mais une étude attentive de nombreuses coupes échelonnées graduellement de bas en haut permet de constater qu'il est possible de reconnaître, dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux, des parties grises dont les unes représentent les cornes antérieures et les cornes postérieures de la moelle prolongées jusque dans les étages supérieurs (comme les cordons blancs médullaires), tandis que les autres sont des amas gris surajoutés (de même que les cordons blancs surajoutés : corps restiformes, pédoncules cérébelleux).

a. Masses grises qui prolongent les cornes antérieures. — Ces masses représentent les noyaux d'origine des nerfs moteurs bulbaires et protubérantiels. Lorsque les cordons antéro-latéraux ont, par leur décussation, décapité les cornes antérieures (fig. 62 et 63) ainsi que nous l'avons décrit précédemment, chacune de ces cornes se trouve divisée en deux parties distinctes : 1° l'une, la *base* de la corne, reste contiguë au canal central (R'A', fig. 62 et C'A', fig. 63), se prolonge sur toute la longueur du plancher du quatrième ventricule, de chaque côté de la ligne médiane, et y forme les amas connus

sous les noms de *noyau de l'hypoglosse* (NH, fig. 64), de *noyau commun du facial et du moteur oculaire externe* (facial supérieur) (M, fig. 65 et 66); plus haut, au niveau des pédoncules cérébraux, au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et de chaque côté de la ligne médiane, cette prolongation de la base de la corne antérieure s'éteint en formant le noyau d'origine du *moteur oculaire commun* et du *pathétique* (C'A', fig. 69). — 2° L'autre partie, la *tête* de la corne décapitée, se trouve rejetée en avant et en dehors (CA, fig. 63); mais elle ne disparaît pas, comme on a paru généralement le croire, seulement les amas gris qu'elle forme sont coupés et fragmentés par le passage des fibres arciformes venues du corps restiforme. Une étude attentive, à l'aide de nombreuses coupes, permet de constater que cette partie toute périphérique et isolée de la corne antérieure donne naissance d'abord à la formation grise connue sous le nom de *noyau antéro-latéral* depuis les travaux de Stilling, Kölliker, L. Clarke et J. Dean. Ce noyau antéro-latéral (S et N'H' fig. 64) est

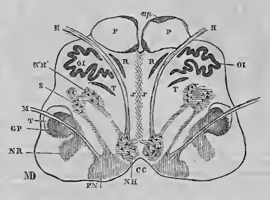


FIG. 64. — Schéma d'une coupe de la partie moyenne du bulbe rachidien (*).

(*) P, P, pyramides; — C, C, plancher du 4e ventricule; — H, fibres radiculaires du nerf grand hypoglosse; NH, noyau classique du grand hypoglosse; — N'H', noyau accessoire de l'hypoglosse; — S, noyau accessoire (moteur) des nerfs mixtes; — PN, noyau sensitif des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal); — NR, noyau des corps restiformes; — CP, substance gélatineuse de Rolando (tête de la corne postérieure); — T, racine ascendante du trijumeau; — M, fibres radiculaires du nerf pneumo gastrique; — OI, lame grise olivaire; — R, noyau juxta-olivaire interne; — T, noyau juxta-olivaire externe; — X, X, raphé.

le noyau moteur des nerfs mixtes, c'est-à-dire du spinal, du pneumo gastrique et du glosso-pharyngien (S, fig. 64); il représente aussi, par ses parties les plus internes (le plus souvent fragmentées par le passage des fibres arciformes), un *noyau antérieur accessoire de l'hypoglosse* (N'H', fig. 64). Plus haut, au niveau du plan de séparation entre le bulbe et la protubérance, les formations grises qui font suite au noyau antéro-latéral, c'est-à-dire à la partie détachée de la corne antérieure, sont représentées par le *noyau inférieur du facial* (FI, fig. 65 et 66), par le *noyau masticateur* du trijumeau, ce dernier noyau étant situé en pleine protubérance, à peu près au niveau même de l'émergence du nerf (MA, fig. 67), et enfin par une partie du noyau commun du moteur oculaire commun et du pathétique (C'A', fig. 69).

b. Masses grises qui prolongent les cornes postérieures. Les cornes postérieures sont décapitées, comme les cornes antérieures, mais seulement par le passage des cordons postérieurs marchant vers leur décussation, ainsi que nous l'avons décrit précédemment (fig. 63); comme pour les cornes antérieures, une partie des cornes postérieures, leur base, reste contre le canal central, et une autre partie, la tête, est rejetée vers la périphérie.

1° La *base* de la corne postérieure présente des modifications importantes

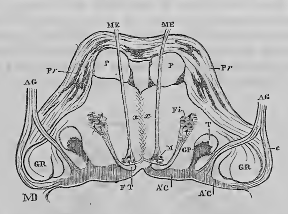


Fig. 65. — Schéma d'une coupe au niveau de la ligne de jonction du bulbe et de la protubérance (*).

(*) P, P, pyramides; — Pr, Pr, fibres transversales de la protubérance; entre les couches diverses de ces fibres sont irrégulièrement stratifiés des amas de substance grise; — ME, ME, racines du nerf moteur externe; — M, noyau commun du moteur oculaire externe et du facial; — FT, *fasciculus teres* (portion verticale de l'anse du facial); — FI, noyau inférieur du facial (dans lequel prennent naissance les fibres radiculaires qui vont former le *fasciculus teres*); — CP, substance gélatineuse de Rolando (tête de la corne postérieure); — T, racine ascendante du trijumeau; — A' C', substance grise du plancher du 4e ventricule (noyau de l'acoustique); A'C, tronc du nerf acoustique; — *e*, sa racine externe; — *i*, sa racine interne; — CR, corps restiforme.

déjà au-dessous du niveau où les cordons postérieurs se dirigent vers leur décussation (fig. 62) : elle envoie, en effet, dans la partie la plus interne de ces cordons (dans les cordons grêles ou pyramides postérieures) un prolongement gris, dont la signification est inconnue et qu'on a nommé *noyau des cordons grêles* ou *post-pyramidaux* (N P, fig. 62 et 63); plus haut, un prolongement semblable va s'irradier dans les corps restiformes et porte le nom de *noyau restiforme* (N R, fig. 63 et 64). Mais à mesure que le canal central s'étale pour former le plancher du quatrième ventricule, la base de la corne postérieure, que ne recouvrent plus les cordons postérieurs, se trouve à découvert sur ce plancher (fig. 64), dont elle forme les parties externes (P N), en dehors des masses grises situées de chaque côté de la ligne médiane et appartenant à la base de la corne antérieure (N H). Il est, en effet, facile de comprendre que le canal central s'étalant en plancher du quatrième ventricule, les bases des cornes antérieures et postérieures, qui confinaient au canal, doivent devenir les parties grises de ce plancher et se placer, les

cornes antérieures (base) en dedans, c'est-à-dire de chaque côté de la ligne médiane, les cornes postérieures (base) en dehors. Ces masses grises externes, faisant suite, nous ne craignons pas de le répéter encore, à la base des cornes postérieures, se trouvent ici, comme dans la moelle, en rapport avec des racines sensitives, et en effet les noyaux qu'elles forment sont connus sous le nom de *noyaux sensitifs des nerfs mixtes*, c'est-à-dire du spinal, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique (P N, fig. 64) ; au-dessus de ces noyaux, elles constituent une vaste surface grise dans laquelle s'implantent les barbes du calamus et qui représente l'un des centres bulbaires du nerf acoustique (A'C', fig. 66) ; plus haut enfin, la base des cornes postérieures se termine en s'étalant sur la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule, où elle forme l'une des masses d'origine du trijumeau (TT, fig. 67).

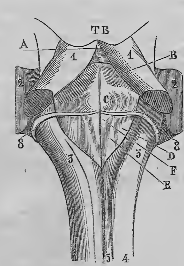


Fig. 66. — Disposition des noyaux des nerfs bulbo-protubérantiels relativement au plancher du quatrième ventricule (*).

(*) — 1. Pédoncule cérébelleux supérieur sectionné ; — 8, nerf acoustique ; — B, région d'où naît une partie du trijumeau (*locus cœruleus*) ; — C, saillie correspondant au noyau commun du facial et du moteur oculaire externe ; — A, région du noyau du moteur oculaire commun et du pathétique (au-dessous de l'aqueduc de Sylvius) ; — D, noyau de l'acoustique (aile blanche externe) ; — F, noyau du grand hypoglosse (aile blanche interne) ; — E, saillie qui correspond, successivement et de haut en bas, aux noyaux du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal (aile grise).

Avant de passer à l'examen de ce que devient la tête de la corne postérieure, nous allons immédiatement utiliser les détails anatomiques dans lesquels nous venons d'entrer, en les appliquant à l'interprétation des différentes parties que l'on observe sur le plancher du quatrième ventricule. Lorsqu'on met à jour la cavité de ce ventricule, en enlevant le cervelet et sectionnant ses pédoncules (fig. 66 : 1, pédoncule cérébelleux supérieur ; 2, *idem* moyen ; 3, *idem* inférieur), on voit que son plancher, en forme de losange, correspondant à la face postéro-supérieure du bulbe et de la protubérance, présente de légères saillies formées par les radicules nerveuses (8, nerf acoustique) et surtout par les noyaux des nerfs : en B (fig. 66) est le *locus cœruleus*, partie grise formant l'un des noyaux d'origine du trijumeau ; en C (fig. 66) se trouve une saillie (*eminentia teres*) qui correspond au noyau commun du facial et du moteur oculaire externe (en M, fig. 65) ; en A est la région où se trouve (sous l'aqueduc de Sylvius) le noyau du moteur oculaire commun et du pathétique (en C'A', fig. 69). Dans le triangle situé au-dessous des barbes du calamus (figurées en 8), on distingue, de chaque côté, entre le corps restiforme et la ligne médiane, trois régions triangulaires, qui sont, en allant de dedans en dehors : en F le noyau du grand hypoglosse (*aile blanche interne*) ; en E le noyau sensitif du spinal, du pneumogas-

trique et du glosso-pharyngien (*aile grise*) ; en D le noyau de l'acoustique (*aile blanche externe*).

2° La *tête* de la corne postérieure se trouve fortement rejetée en dehors, déjà au-dessous du niveau où se fait l'entre-croisement des cordons postérieurs (*voy.* fig. 62 et 63). Cette tête, suivant le mouvement général par lequel toutes les parties postérieures de la moelle se portent, dans le bulbe, en avant et en dehors, est dès lors fortement éloignée de sa congénère du côté opposé, de façon à atteindre les couches superficielles des parties latérales du bulbe ; ce qu'on nomme en anatomie descriptive *tubercule cendré de Rolando* n'est autre chose que la tête de la corne postérieure devenue plus ou moins apparente à l'extérieur, selon les sujets, tant est mince la couche de substance blanche qui la sépare de la surface du bulbe. A mesure qu'on observe des coupes faites à un niveau plus élevé dans le bulbe et même dans la protubérance, on voit toujours cette tête de la corne postérieure (fig. 64, 65, 66, 67) et on constate qu'elle occupe toujours une position de plus en plus antérieure ; en même temps, on voit se grouper à son bord externe (finalement bord antérieur) un cordon de fibres blanches (T, fig. 64 à 67), qui montent avec elle jusque dans la partie moyenne de la protubérance : à ce niveau (fig. 68), ce cordon se dirige en avant et

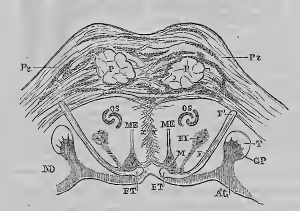


Fig. 67. — Schéma d'une coupe de la protubérance (au niveau de son bord inférieur) (*).

(*) — P. Pr, T, CP, ME, M, comme dans la figure précédente ; — FT, partie supérieure du *fasciculus teres*, se recourbant en dehors, puis en avant, pour former le facial (qui se dirige vers son lieu d'émergence E. F), et recevant encore quelques fibres radiculaires du noyau inférieur (FI) ; — OS, olive supérieure ; — A'C' noyau de l'acoustique.

forme la plus grande partie du trijumeau, dont il représente la racine inférieure ou bulbaire ; c'est à ce niveau que s'arrête la tête de la corne postérieure (fig. 67, C P). Nous avons vu que là aussi les masses de substance grise qui font suite à la tête de la corne antérieure constituaient le noyau moteur (masticateur) du trijumeau et se terminaient un peu plus haut, sous l'aqueduc de Sylvius (région des pédoncules) par le noyau du moteur oculaire commun et du pathétique (C'A', fig. 69). Les formations terminales des têtes des cornes antérieures et postérieures se trouvent ainsi

presque côte à côte dans la protubérance et les pédoncules; ces formations, c'est-à-dire ces noyaux terminaux, sont placés, au niveau de l'émergence du trijumeau, le noyau moteur en dedans, la masse grise dite noyau sensitif en dehors, absolument comme, sous le plancher du quatrième ventricule, les noyaux moteurs et les noyaux sensitifs sont disposés, les premiers de chaque côté de la ligne médiane, les seconds dans les régions latérales externes.

c. Masses grises bulbaires, protubérantielles et pédonculaires de nouvelle formation. — Ces couches grises, qu'il est impossible de considérer comme une prolongation de l'axe gris de la moelle, sont nombreuses; mais à aucune d'elles il n'est possible d'assigner aujourd'hui une signification physiologique : on les a nommées soit d'après leur situation, leurs rapports, soit d'après leur

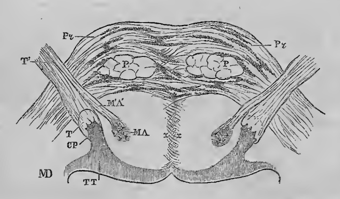


Fig. 68. — Schéma d'une coupe de la protubérance au niveau de l'émergence de la 5e paire (N. trijumeau) (*).

(*) P, P, pyramides; — Pr, fibres transversales de la protubérance avec stratifications de substance grise; — TT, substance grise du plancher du 4e ventricule (*locus cæruleus*, fig. 66); — CP, substance gélatineuse de Rolando; — T, racines ascendantes du trijumeau, se recourbant pour émerger de la protubérance (grosse racine ou racine sensitive du trijumeau); — MA, noyau moteur du trijumeau; — M' A', petite racine du trijumeau (nerf masticateur); — T', la cinquième paire à son émergence.

configuration. Ce sont : — Les *noyaux pyramidaux ;* on désigne sous ce nom de minces couches de substance grise qui se montrent sur le bord antérieur ou le bord interne des pyramides antérieures, dans une proportion et avec des dispositions très-variables selon les sujets (*voy.* fig. 64). — Les *noyaux olivaires ;* on désigne sous ce nom une lame grise, bizarrement contournée, qu'on rencontre, dans toute la longueur du bulbe, à l'intérieur de la saillie désignée sous le nom d'olive, d'après sa conformation extérieure : cette lame grise olivaire (O I, fig. 64) est flanquée en dedans et en dehors de petites lames grises isolées, dites *noyau juxta-olivaire interne* (T, fig. 64) et *noyau juxta-olivaire externe* (R, fig. 64) ; c'est entre la lame olivaire proprement dite et le noyau juxta-olivaire interne que passent les fibres radiculaires du nerf grand hypoglosse (H, fig. 64), pour, de leur noyau d'origine, atteindre leur ligne d'émergence (sillon qui sépare la pyramide antérieure de la saillie olivaire). L'ensemble de la formation olivaire que nous venons de décrire porte aussi le

nom d'*olive inférieure*, par opposition à l'olive supérieure. — L'*olive supérieure* est une petite lamelle de substance grise (O S, fig. 69), contournée comme la précédente, mais indépendante de celle-ci, et située plus haut, en dedans du noyau facial inférieur (F I, fig. 67) et même du noyau masticateur du trijumeau. L'olive supérieure est très-peu développée chez l'homme, mais très-évidente chez les animaux, notamment le chat et le mouton; elle est bien connue depuis les travaux de Schröder van der Kolk, L. Clarke et J. Dean. — La *substance grise protubérantielle;* cette substance est semée, par traînées épaisses, entre les couches de fibres transversales qui forment les pédoncules cérébelleux moyens, dans la protubérance (P *r*, fig. 65, 66, 67). — Enfin, au niveau des pédoncules cérébelleux, nous trouvons une couche remarquable de substance grise placée entre l'étage inférieur (suite des pyramides) et l'étage supérieur (suite des autres cordons blancs bulbo-médullaires). Cette substance grise est formée de cellules riches en pigment noir, et c'est elle qui forme ce qu'on a nommé en anatomie descriptive le *locus niger* (N, fig. 69).

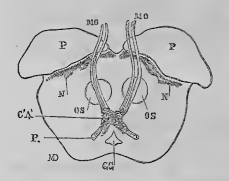


Fig. 69. — Schéma d'une coupe des pédoncules cérébraux. (*)

(*) P, P, étage inférieur (pyramides); — N, N, *locus niger;* — OS, noyaux rouges de Stilling situés au milieu de l'étage supérieur; — MO, MO, nerf moteur oculaire commun; — C'A', noyau commun du moteur oculaire et du pathétique; — P, nerf pathétique; — CC, aqueduc de Sylvius.

3° Pédoncules cérébraux, couches optiques, corps striés. — A la partie antérieure des pédoncules cérébraux, tout l'étage supérieur (*calotte*) de ces pédoncules paraît s'arrêter soit dans les tubercules quadrijumeaux, soit dans les couches optiques, tandis que l'étage inférieur (*pied*), subsistant seul pour représenter les pédoncules cérébraux, continue son trajet en avant et en haut, en passant au-dessous des couches optiques, et arrive jusqu'au corps strié dans lequel il pénètre, à peu près comme un coin pénètre dans un morceau de bois; c'est-à-dire que ces faisceaux blancs du pédoncule cérébral se frayent un large chemin au milieu même de la masse grise du corps strié qu'ils divisent en deux parties, l'une interne, dite *noyau intra-ventriculaire*, ou *noyau caudé* (C A, fig. 70 et 71), l'autre externe, dite noyau *extra-ventriculaire* ou noyau *lenticulaire du corps strié* (L, fig. 70 et 71) : le pédoncule cérébral, qui sépare ces deux noyaux, forme une cloison blanche dite *capsule interne* (C I, fig. 71), et on donne le nom de *capsule externe* à la couche blanche qui s'étend entre la face externe du noyau lenticulaire et la couche grise (K, fig. 70) des circonvolutions de l'*insula de Reil* (*voy.* pour ces rapports de voisinage entre le *corps strié* et l'*insula*, p. 457). Dans cette capsule externe on trouve encore une lamelle grise, qui paraît détachée de la couche grise des circonvolutions de l'insula, à laquelle elle adhère par ses extrémités antérieure et postérieure : on donne à cette lamelle grise le nom d'*avant-mur*, d'après

la nomenclature déjà ancienne de Burdach, laquelle tend à être aujourd'hui généralement adoptée (A M, fig. 70).

Ajoutons que le *noyau lenticulaire* ou *extra-ventriculaire* du corps strié présente son plus grand développement dans sa partie postérieure L, fig. 70) et que là il est situé en dehors de la couche optique, séparé d'elle par une lamelle blanche qui est déjà formée en grande partie par des fibres pédon-

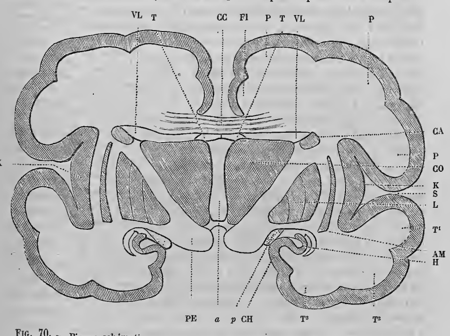


Fig. 70. — Figure schématique d'une coupe transversale du cerveau au niveau de la partie moyenne du troisième ventricule (*).

(*) PE, Pédoncule cérébral d'où naît la capsule interne placée à ce niveau entre la couche optique (CO) et le noyau extra-ventriculaire (L) du corps strié; — *a*, cavité du 3e ventricule; — CC, corps calleux; — T, le trigone; — VL, VL, les ventricules latéraux; — S, scissure de Sylvius; — K, écorce grise du lobule de l'insula; — L, noyau lenticulaire (extra-ventriculaire) du corps strié; — AM, avant-mur placé dans la capsule externe; — CA, noyau caudé, ou intra-ventriculaire du corps strié (extrémité postérieure, effilée, de ce noyau); — P, P. P, circonvolutions pariétales; — T^1, T^2, T^3, circonvolutions temporales; — CH, circonvolution de l'hippocampe; — H, coupe de l'hippocampe.

culaires, c'est-à-dire qui mérite le nom de *capsule interne* aussi bien que la lamelle blanche séparant le noyau intra-ventriculaire du noyau extra-ventriculaire (C I, fig. 71). — Nous pouvons dès maintenant passer à la description de l'aspect que présentent ces différentes parties de substances blanche et grise sur des coupes transversales portant, l'une sur la partie moyenne des couches optiques, l'autre sur la partie antérieure de la masse des corps striés.

La coupe qui porte sur la partie moyenne des couches optiques (fig. 70) nous présente toutes les parties que nous venons de citer, car le noyau intra-ventriculaire se prolonge lui-même en une sorte de pédicule long et grêle longeant l'angle supéro-externe des couches optiques (C A, fig. 70) : c'est cette disposition qui a valu à ce noyau le nom de *noyau caudé*. Pour

étudier ces parties blanches et grises, nous les passerons méthodiquement en revue, en partant de l'écorce de l'insula (K, fig. 70) et nous dirigeant vers la profondeur. Au-dessous de la couche grise de l'insula on trouve la lame blanche dite *capsule externe,* contenant dans son épaisseur la mince lame de substance grise dite *avant-mur* (A M, fig. 70), que Luys désigne sous le nom de *substance grise linéaire*, appartenant au *corps strié*, mais que ses connexions aussi bien que la nature de ses cellules nerveuses doivent faire regarder comme une dépendance de l'écorce. Du reste, sur les cerveaux d'idiots, ainsi que l'a notamment fait remarquer Betz (de Kiew), on trouve souvent l'avant-mur presque complétement confondu avec la substance grise périphérique, c'est-à-dire avec la zone corticale de l'insula. En dedans de la capsule externe on trouve le *noyau lenticulaire* ou *extra-ventriculaire* du corps strié, sous la forme d'une masse grise triangulaire à sommet inférieur et interne (L, fig. 70) : ce noyau lenticulaire, sillonné de nombreuses fibres blanches venues du pédoncule cérébral, est assez nettement divisé en trois segments, dont l'interne a reçu le nom de *putamen.* — En dedans du noyau lenticulaire, on aperçoit la *capsule interne*, sous la forme d'une lame blanche assez épaisse, formée de fibres dont la plus grande partie continue le pédoncule, et se dirigent en haut et en dehors, pour s'irradier ultérieurement dans la masse blanche des hémisphères, sous le nom de *couronne rayonnante de Reil* (C I, fig. 71) ; aussi la capsule interne porte-t-elle également le nom de *pied de la couronne rayonnante de Reil.* — En dedans de la capsule interne, on découvre deux parties grises nouvelles, l'une très-petite, située en haut, l'autre très-considérable, située en bas et en dedans. La première (C A, fig. 70) est le prolongement postérieur du noyau caudé ou noyau intra-ventriculaire (*voy.* la description de la coupe suivante). La seconde masse, volumineuse, saillante dans le ventricule, est la *couche optique* (C O, fig. 70). Celle-ci, visible dans les cavités du cerveau, a été déjà décrite lorsque nous avons passé en revue les parties qui forment les parois des ventricules latéraux et du ventricule moyen (p. 439).

La coupe qui porte sur la partie antérieure de la masse des corps striés (fig. 71), nous montre seulement les deux noyaux de ces corps (L, noyau lenticulaire ; CA, noyau caudé) et la partie la plus antérieure (C I) de la capsule interne située entre eux.

Ainsi, la capsule interne peut être prise comme point de repère pour toute description des parties centrales de l'hémisphère ; c'est à l'étude des lésions de cette capsule interne que se rapportent la plupart des travaux modernes que nous aurons à analyser en parlant ultérieurement des *localisations cérébrales.* Nous résumerons donc, en ayant égard à cette capsule, es notions anatomiques précédentes, en disant : la capsule interne fait suite au pédoncule cérébral, au-dessus duquel elle s'étale en pénétrant dans l'hémisphère pour se diriger vers la substance grise corticale des circonvolutions ; elle forme ainsi un plan fibreux antéro-postérieur d'une part, et, d'autre part, oblique de bas en haut et de dehors en dedans, de manière à présenter une face supéro-interne et une face inféro-externe ; sur le plan incliné de la première face sont placés la couche optique, en arrière, et, en avant, le noyau caudé ou noyau intra-ventriculaire du corps strié ; sous

le plan incliné de la seconde face se trouve seulement le noyau lenticulaire ou extra-ventriculaire du corps strié. Ce dernier noyau occupe, dans le sens antéro-postérieur, à peu près la même étendue que les deux autres, de telle sorte que, par sa moitié antérieure, il répond au noyau intra-ventriculaire, et par sa moitié postérieure à la couche optique ; aussi a-t-on l'habitude aujourd'hui de désigner les parties antérieures de la capsule interne sous le nom de *région lenticulo-striée*, et les parties postérieures sous celui de *région lenticulo-optique*.

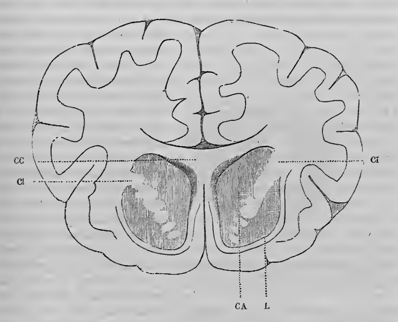


Fig. 71. — Schéma d'une coupe transversale du cerveau au niveau de la partie moyenne des corps striés (*).

(*) CC, corps calleux ; — CA, noyau intra-ventriculaire (ou *noyau caudé*) du corps strié ; — L, noyau lenticulaire ou extra-ventriculaire) du corps strié ; — Cl, la capsule interne placée entre ces deux noyaux.

4° Cerveau et cervelet. — Les *hémisphères cérébraux* se composent d'une partie centrale blanche et d'une couche périphérique grise.

La partie blanche est formée : 1° par l'irradiation de la capsule interne, c'est-à-dire par des fibres qui prolongent directement le pédoncule (*fibres corticales directes*), et en très-grande partie par des fibres blanches qui viennent des corps striés et des couches optiques : cet ensemble constitue la *couronne rayonnante de Reil*, dont les fibres doivent par suite être considérées comme joignant l'écorce grise des hémisphères aux ganglions opto-striés et aux pédoncules cérébraux ; 2° par le *corps calleux*, vaste système de fibres commissurales unissant l'hémisphère droit à l'hémisphère gauche (fibres commissurantes inter-hémisphériques) ; 3° par des séries complexes de fibres qui parcourent l'hémisphère dans tous les sens

et paraissent former des commissures entre les divers points d'un même hémisphère (*fibres* dites *d'association*).

La couche grise ou corticale (fig. 70 et 71) du cerveau constitue une lame qui revêt toute la surface de l'hémisphère, en formant des parties saillantes et des parties rentrantes, c'est-à-dire des *circonvolutions*, que nous avons précédemment passées en revue au point de vue de l'anatomie descriptive (p. 447). Nous n'avons pas, en général, à revenir ici sur la description de ces circonvolutions, car la lame grise qui les forme est d'aspect homogène (à part les détails histologiques dans lesquels nous entrerons plus loin); une seule circonvolution présente des détails particuliers d'interposition de lamelles blanches et grises, c'est la *circonvolution de l'hippocampe*, ou, pour mieux dire, l'*hippocampe* lui-même. En effet, si l'on pratique une coupe transversale du cerveau, au niveau de la partie antérieure de la corne d'Ammon (fig. 70 en CH et en H, et fig. 72), on voit que celle-ci représente une véritable circonvolution interne, dont la substance grise est en continuité avec la couche grise corticale. La figure 72 montre cette disposition et nous permettra d'indiquer ici les noms particuliers que les auteurs, et notamment les anatomistes allemands, ont donnés aux diverses couches de la corne d'Ammon, dont ils se sont attachés, depuis Burdach jusqu'à Henle et Meynert, à faire une étude très-détaillée.

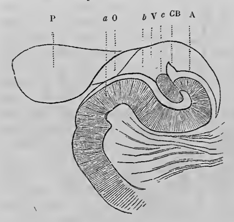


FIG. 72.— Disposition des parties blanches et grises au niveau de la corne d'Ammon (coupe transversale de l'hémisphère ; comparez avec fig. 70 en H et CH) (*).

(*) P, coupe du pédoncule cérébral ; — O, coupe oblique de la bandelette optique ; — V, cavité du diverticulum sphénoïdal du ventricule latéral ; — *a*, écorce grise de la circonvolution de l'hippocampe ; — *b*, subiculum (lame blanche ou médullaire de la concavité de la corne d'Ammon, Sappey). — *c*, coupe du corps godronné (*fascia dentata*) ; — A, *alveus* (lame blanche de la convexité de la corne d'Ammon, Sappey) ; — CB, *fimbria* (corps bordant ou bordé).

La substance grise de l'écorce du lobe sphénoïdal (*a*, fig. 72) se recourbe d'abord horizontalement en dedans, puis se contourne pour pénétrer dans la partie centrale de la corne d'Ammon ou pied de l'hippocampe : là elle est recouverte de deux lamelles blanches, bien visibles sur la coupe (fig. 72); l'une de ces lamelles (*b*) forme ce qu'on nomme *subiculum* (ou *substantia reticularis alba*), et remplit la concavité de la courbe que décrit la lame grise en passant de l'écorce cérébrale dans la corne d'Ammon où elle se replie; l'autre recouvre la face ventriculaire, libre et convexe de la corne d'Ammon et est désignée sous le nom d'*alveus* (A, fig. 72) : l'alveus se continue en dehors avec la substance blanche qui forme la paroi supérieure de la corne sphénoïdale, tandis que, en dedans, vers le bord libre, ou bord interne de la corne d'Ammon, il forme un épaississement saillant sous forme de corniche, qui

n'est autre chose que la bandelette connue en anatomie descriptive sous le nom de *corps bordant* (ou *bordé*) ou *corps frangé* (dit encore *fimbria, corpus fimbriatum, tænia* ou *bandelette de l'hippocampe:* CB, fig. 72). Quant à la couche grise interposée à ces deux lamelles blanches, elle vient faire également saillie vers le bord libre ou bord interne de la corne d'Ammon, et l'épaississement qu'elle présente en ce point n'est autre chose que le *corps godronné* (ou *fascia dentata*) (*c*, fig. 72).

Le *cervelet* est composé d'une couche corticale grise, et d'une partie centrale blanche, au milieu de laquelle on trouve une lame plissée de substance grise centrale : — 1° La *substance grise corticale*, revêtant les *lamelles* du cervelet (*voy.* p. 435), est disposée en replis qui pénètrent profondément dans l'épaisseur du cervelet, de telle sorte que, sur une coupe aussi bien du lobe médian que des lobes latéraux, la substance blanche, disposée par lamelles que revêtent de doubles replis de la couche grise, offre un aspect ramifié qui a valu à cette disposition le nom d'*arbre de vie* (arbre de vie du lobe médian ; arbre de vie des hémisphères). — 2° La coupe de la lame grise centrale présente, dans chaque hémisphère, une disposition tout à fait comparable à la lame grise des olives bulbaires ; aussi a-t-on donné à cette partie grise centrale le nom d'*olive cérébelleuse* (*corps rhomboïdal*, ou *dentelé* du cervelet). — On trouve de plus, ainsi que l'a montré Stilling, dans les couches inférieures du vermis, ou lobe central, deux petits noyaux gris (*Dachkerne* de Stilling) situés de chaque côté de la ligne médiane.

La substance blanche du cervelet se continue avec les trois ordres de pédoncules cérébelleux : les *pédoncules cérébelleux inférieurs* (corps restiformes), déjà décrits avec le quatrième ventricule ; les *pédoncules cérébelleux moyens*, qui forment les fibres transversales de la protubérance annulaire ; et enfin les *pédoncules cérébelleux supérieurs;* nous devons entrer dans quelques détails relativement à ces derniers.

Les *pédoncules cérébelleux supérieurs* se dirigent en avant et en haut vers les tubercules quadrijumaux postérieurs (éminences *testes*), sous lesquels ils s'engagent ; c'est au moment où ils vont disparaître sous ces éminences qu'on voit le *nerf pathétique* (4e paire) émerger de leur face supérieure. Une série de coupes pratiquées sur la région des tubercules quadrijumaux et des pédoncules cérébraux permet de suivre les pédoncules cérébelleux : on les voit d'abord s'engager dans les parties latérales de l'*étage supérieur* (*voy.* p. 464) des pédoncules cérébraux, puis se rapprocher de la ligne médiane et s'entre-croiser complétement, celui de droite passant à gauche, et *vice versa*. Cet entre-croisement, très-visible sur les coupes d'encéphales normaux, est encore démontré par une série de faits d'anatomie pathologique (Luys). Après leur entre-croisement, les pédoncules cérébelleux vont se perdre dans les couches optiques, qu'ils abordent par leur face postérieure, ainsi que le font les divers faisceaux de l'étage supérieur des pédoncules cérébraux. Mais au moment où ces pédoncules cérébelleux, reconstitués, après leur entre-croisement, en deux faisceaux cylindriques distincts, atteignent les couches optiques, leurs fibres se trouvent mêlées à un amas sphéroïdal de substance grise, sorte de noyau dont la signification

est inconnue, et auquel on a donné le nom de *noyau rouge de Stilling;* Luys nomme improprement ces noyaux *olives supérieures*, ce nom ayant été déjà employé par Schröder van der Kolk pour désigner le petit amas gris situé dans les zones inférieures de la protubérance, au niveau du noyau inférieur du facial (*voy.* p. 470 et fig. 69 en os).

VI. — **Distribution des éléments nerveux dans les parties blanches et grises des centres nerveux : névroglie.**

Substance blanche. — Les cordons blancs de la moelle épinière sont essentiellement formés de fibres nerveuses : ces tubes nerveux, en général parallèles et longitudinaux, sauf les lieux d'entre-croisement et les racines nerveuses implantées plus ou moins obliquement, ne sont composés que d'un cylinder-axis avec une enveloppe de myéline, sans gaîne de Schwann. Mais un système particulier de fines cloisons forme une charpente ou une sorte de gangue dans laquelle sont plongées les fibres nerveuses; cette charpente, dite *névroglie des cordons blancs*, paraît avoir pour origine une série de prolongements venus de la face interne de la pie-mère et se divisant à l'infini dans l'intérieur des cordons antérieurs, latéraux et postérieurs, de telle sorte que, sur une coupe perpendiculaire à l'axe de la moelle, on aperçoit un véritable réseau, dans les mailles duquel sont logées les fibres nerveuses. Ainsi la névroglie de la substance blanche serait de nature conjonctive ou lamineuse, comme la pie-mère, dont elle provient; sa nature est facile à constater, surtout autour des vaisseaux, où elle se trouve en couches plus abondantes. C'est cette névroglie des cordons blancs de la moelle que Ranvier a décrite d'après des préparations obtenues en injectant dans les faisceaux de la moelle une solution osmique à 1 pour 300; au bout de une ou deux heures, il enlevait des fragments imprégnés par l'osmium, les dissociait et les colorait avec le picrocarminate d'ammoniaque; il se trouvait alors en présence de petits faisceaux de fibrilles de tissu conjonctif entre-croisées, et au niveau de ces entre-croisements il trouvait une cellule plate de tissu conjonctif. Ces résultats concordent avec ceux que ce même mode de préparation a donnés au même histologiste relativement au tissu conjonctif ordinaire. Mais nous verrons bientôt que, si la névroglie des parties blanches peut être assimilée au tissu conjonctif ou lamineux, il ne saurait en être de même de la névroglie des parties grises centrales.

Les parties blanches de la protubérance, des corps striés, des hémisphères cérébraux et cérébelleux, sont aussi formées essentiellement de fibres nerveuses; mais ces fibres acquièrent, dans le cerveau et le cervelet, des dimensions très-fines; ainsi, dans la moelle, les fibres des cordons antérieurs ont en moyenne 14 millièmes de millimètre de diamètre (14 μ); celles des cordons postérieurs ont au plus 10 μ, et souvent seulement 5 μ. Dans le centre gris des hémisphères cérébraux, le diamètre des fibres est en moyenne de 2 à 3 μ, de telle sorte que sur les coupes microscopiques elles se présentent comme un pointillé très-fin. Il en est de même pour les parties blanches du cervelet.

Substance grise. — Les cellules nerveuses sont les éléments caractéris-

tiques des divers amas de substance grise échelonnés dans toute la longueur de l'axe cérébro-spinal; mais ces cellules, même dans les régions où elles sont le plus abondantes, ne forment qu'une faible partie de la masse grise où elles sont répandues; entre elles se trouve une masse, d'aspect finement réticulé, qui est comme la gangue, la substance de soutien dans laquelle elles sont déposées. On discute depuis longtemps sur la nature de cette substance, dite *névroglie des centres gris :* les uns, avec la plus grande partie des auteurs allemands, ne veulent voir en elle qu'une substance conjonctive formant un réticulum très-fin, avec noyaux; les autres, et particulièrement Ch. Robin, considèrent cette névroglie comme une matière amorphe dans laquelle sont répandus des noyaux particuliers, dits *myélocytes*. Nous croyons qu'il faut d'abord attribuer, dans la constitution de cette névroglie, une grande part aux prolongements ramifiés à l'infini que présentent les cellules nerveuses, prolongements qui forment entre les cellules une sorte de réseau par lequel s'établissent des communications complexes, nécessaires pour la solidarité de fonctionnement de ces éléments centraux; c'est ainsi qu'il faut comprendre la dénomination de substance *nerveuse diffuse* qu'ont donnée à la névroglie des centres gris des physiologistes frappés des propriétés de conduction que présente notamment l'axe gris de la moelle, (*conduction indifférente* de Vulpian, *voy.* ci-après : *Physiologie de la moelle*). Mais ces ramifications des prolongements cellulaires ne forment pas toute la névroglie : la nature de ses autres éléments constituants ne saurait être bien comprise, pensons-nous, qu'en en recherchant l'origine dans l'étude du développement de l'axe cérébro-spinal chez l'embryon. On voit alors que l'axe gris est primitivement composé de cellules formées d'un noyau et d'une masse protoplasmatique souvent réduite à une mince couche périnucléaire (*voy.* p. 424). Ces cellules sont pressées les unes contre les autres, sans interposition d'aucun autre élément. A mesure que l'axe gris se constitue avec ses formes et ses parties élémentaires caractéristiques, on voit qu'un certain nombre de ces éléments cellulaires se transforment en cellules nerveuses nettement caractérisées par leurs prolongements, leur noyau vésiculeux, leur nucléole, tandis que les autres restent à l'état de noyaux avec une mince couche de substance cellulaire; telles sont l'origine et la nature des noyaux de la névroglie (*myélocytes*). Ces détails histologiques, faciles à observer sur l'embryon de poulet, ont été également constatés sur les embryons de divers vertébrés par Ch. Robin (*Anat. et Physiol. cellulaires*, p. 342), et sur le fœtus humain par Hermann Eichhorst. Quant à l'aspect réticulé du tissu, dans certaines régions où les cellules nerveuses sont rares ou même manquent complétement de telle sorte qu'on ne peut invoquer la disposition de leurs prolongements ramifiés pour expliquer cet aspect, nous pensons qu'il est dû à des modifications particulières de la masse cellulaire appartenant au myélocyte. Dans une région particulière, dans le prétendu *sinus rhomboïdal* de la moelle sacrée des oiseaux, nous avons pu étudier ce tissu à aspect réticulé, et reconnaître qu'il est formé de cellules devenues vésiculeuses, dont les parois minces, en se superposant et se coupant en diverses directions, figurent un

réseau, et que la névroglie périépendymaire a cette même nature dans toute la longueur de l'axe médullaire des oiseaux. En est-il de même chez les autres vertébrés? Nous ne saurions l'affirmer encore; peut-être les cellules de l'axe gris embryonnaire, celles qui ne deviennent pas cellules nerveuses, peuvent-elles subir diverses transformations et présenter elles-mêmes des prolongements anastomosés en réseau. Quoi qu'il en soit, cette origine de la névroglie des centres gris nous permet de la considérer comme différant complétement du tissu lamineux ou conjonctif, quels que soient ses aspects variables, et ses formes, le plus souvent apparentes, de tissu réticulé.

Quant aux éléments cellulaires transformés en cellules nerveuses, ils se présentent avec des aspects très-différents dans les cornes antérieures et les cornes postérieures de la moelle, dans des lames grises bulbaires et protubérantielles, dans les couches corticales du cerveau et du cervelet.

Dans les cornes antérieures de la moelle, on trouve de grosses cellules nerveuses, étoilées, à bords concaves, à prolongements multiples ramifiés: c'est la forme décrite comme type des *cellules nerveuses* (ci-dessus fig. 48) dites motrices, vu les fonctions motrices des régions médullaires antérieures auxquelles elles appartiennent. Toutes les parties que, dans le bulbe et la protubérance, nous avons indiquées comme formant le prolongement des cornes antérieures, contiennent des cellules nerveuses semblables: telles sont les colonnes ou masses grises plus ou moins étendues désignées comme noyau de l'hypoglosse, comme noyau commun du facial et du moteur oculaire externe, comme noyau du nerf moteur oculaire commun; tels sont encore, dans les couches plus superficielles du bulbe et de la protubérance, le noyau antérieur ou accessoire de l'hypoglosse, la colonne motrice des nerfs mixtes, le noyau antérieur (dit *inférieur*) du facial, le noyau moteur du trijumeau.

La substance grise de la tête de la corne postérieure ne présente que de rares éléments auxquels on puisse donner le nom de cellules nerveuses, lesquelles sont petites et fusiformes, rarement étoilées. Ces éléments sont plongés dans une substance, que son aspect particulier a fait nommer substance *gélatineuse*, et dans laquelle sont semés de très-nombreux noyaux; sur quelques points il est facile de constater que les noyaux sont inclus dans des cellules devenues plus ou moins vésiculeuses: la substance gélatineuse de la corne postérieure est donc presque uniquement constituée par de la névroglie; mais il ne faut pas en conclure qu'elle soit de nature conjonctive ou lamineuse; car il est facile de se convaincre du contraire en étudiant son développement, ainsi que nous l'avons dit plus haut en parlant de la névroglie en général. — La tête de la corne médullaire postérieure, telle qu'on la retrouve, isolée, dans le bulbe et la protubérance (*voy.* fig. 67 et 68), jusqu'au niveau de l'émergence du trijumeau, conserve cette même structure.

La lame olivaire du bulbe, l'olive supérieure (bulbo-protubérantielle), les couches grises interposées, dans la protubérance, aux fibres des pédoncules cérébelleux moyens (fig. 65,66,67) paraissent former des masses grises

toutes de même nature : elles sont composées de cellules petites, arrondies, à prolongements très-courts et difficiles à apercevoir ; les cellules des couches grises de la protubérance sont un peu plus volumineuses que celles de l'olive bulbaire.

Les tubercules quadrijumeaux et les couches optiques renferment des cellules petites et à prolongements peu distincts. Ces cellules formeraient, d'après Luys, des amas distincts, méritant le nom de noyaux ; il y aurait dans la couche optique quatre noyaux disposés sur une même ligne antéro-postérieure : noyau antérieur (ou olfactif), noyau moyen (ou optique), noyau médian (sensibilité générale), et enfin noyau postérieur (ou acoustique). La masse désignée par Luys sous le nom de *noyau* ou *centre médian* paraît seule bien distincte, dans la partie moyenne de la couche optique. — Quant aux éléments nerveux qui composent les diverses parties des corps striés, ils se rapprochent, par leurs formes, des cellules de dimension moyenne que nous allons décrire dans la couche grise des circonvolutions cérébrales.

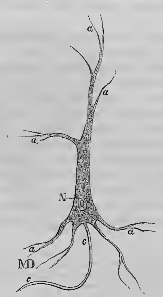


Fig. 73. — Cellule pyramidale de la substance grise corticale (*).

(*) — *a*, *a*, *a*, petits prolongements ramifiés ; — *c*, prolongement de la base (cylindre-axe ?) ; — N, noyau.

Dans la *couche grise des circonvolutions* on trouve des cellules nerveuses d'une forme caractéristique, qui leur a fait donner le nom de *cellules pyramidales ;* elles sont en effet configurées en pyramides (fig. 73) plus ou moins allongées, à base tournée vers la profondeur, à sommet dirigé vers la surface : ce sommet, très-effilé, fournit de nombreux prolongements latéraux (*a*,*a*, fig. 73) et se termine lui-même en deux ou trois filaments très-fins. De la partie large (base) de la cellule partent des prolongements semblables, dont la plupart, très-fins, s'insèrent sur le pourtour de la base, tandis que le centre de cette base donne naissance à un prolongement cylindrique (*c*, fig. 73) plus volumineux qui, d'après quelques histologistes (Koschewnikoff), pourrait être suivi très-loin, de telle sorte qu'on le verrait aller jusque dans la substance blanche médullaire de l'hémisphère, où, se revêtant de myéline, il formerait le cylinder-axis d'une fibre nerveuse. Ces cellules pyramidales sont les unes petites (10 μ de diamètre : *petites pyramides*), les autres très-volumineuses (22 μ de diamètre : *pyramides géantes*). Il est probable que les cellules de la substance grise corticale ne sont ni également nombreuses, ni également développées selon les individus ; mais à ce sujet nous n'avons guère de données bien positives. Ce qui paraît démontré aujourd'hui, surtout d'après les dernières recherches de H. C. Major, c'est

que, chez le fœtus et le nouveau-né, les cellules des circonvolutions cérébrales ont toutes la forme de petites masses sphériques sans aucun prolongement, et que ce n'est que plus tard, lorsque ces cellules entrent en activité, qu'on voit apparaître des prolongements. Ces prolongements sont également rares dans les circonvolutions du cerveau du lapin, du rat. Il est donc probable qu'il y a un rapport entre l'activité des cellules nerveuses et le nombre et la complexité de leurs anastomoses. — Quoi qu'il en soit, les cellules nerveuses corticales, disposées nettement, chez l'adulte, en rangées plus ou moins distinctes, et séparées par des réseaux de fibrilles et des stratifications d'éléments plus ou moins arrondis (noyaux), forment les couches distinctes que, même à l'œil nu, on aperçoit sur une coupe de la substance grise corticale.

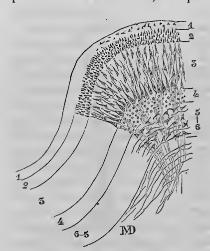


Fig. 74. — Disposition des couches et des éléments cellulaires d'une circonvolution (de la région frontale) (*).

(*) — 1, couche hyaline ; 2, couche des *petites pyramides* ; 3, couche épaisse des *grandes pyramides* ; 4, couche granuleuse ; 5 et 6, couche dite des *cellules de la volition* (au-dessous de cette dernière couche est la substance blanche fibrillaire).

On sait, en effet, que déjà Baillarger avait montré la substance grise des circonvolutions comme formée de *six couches concentriques*, alternativement opaques et transparentes, en allant de la superficie à la profondeur. Les études microscopiques dues à Ch. Robin et à Luys en France, et à un très-grand nombre d'histologistes allemands (Arndt, Stieda, Meynert, etc.), ont fourni, sur la disposition des éléments anatomiques des circonvolutions, des notions qui rendent bien compte de cet aspect stratifié. On trouve, en effet, sur les coupes des circonvolutions frontales, par exemple, cinq ou six couches constituées par des éléments différents et qui sont, en allant de la superficie à la profondeur : 1° une couche d'apparence *hyaline*, mais formée en réalité d'une matière fondamentale granuleuse, peut-être de névroglie pure, dans laquelle sont éparses quelques cellules étoilées très-petites, munies de prolongements très-fins ; — 2° une couche, en général, de la même épaisseur que la précédente et caractérisée par la présence de très-nombreuses cellules pyramidales, de la variété dite *petites pyramides*, disposées en rangées très-serrées (fig. 74, en 2) ; — 3° une couche aussi épaisse à elle seule que les deux précédentes réunies, et caractérisée par la présence des cellules pyramidales, surtout abondantes dans les zones les plus internes de la couche et appartenant à la variété dite *grandes pyramides* (fig. 74, en 3) ; — 4° une couche formée d'éléments cellulaires petits, de forme peu régulière, très-serrés les uns contre les autres, et rappelant, par leur disposition, celle des couches granuleuses de la rétine (fig. 74, en 4) ;

— 5° et 6° Couche aussi épaisse que la troisième, caractérisée par des cellules étoilées, ou plus souvent fusiformes (fig. 74, en 5-6), que Ch. Robin nomme *cellules volumineuses de la volition;* ces cellules ont en effet 30 μ de diamètre en moyenne ; elles sont surtout abondantes dans les zônes les plus profondes, c'est-à-dire dans la sixième couche (Ch. Robin). — D'après V. Butzke (de Moscou), le caractère distinctif des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale (*cellules pyramidales,* en général), serait la striation longitudinale qui se remarquerait tant sur le corps cellulaire que sur ses prolongements ; cette striation longitudinale, dit Butzke, caractérise la cellule nerveuse au même titre que la striation transversale caractérise la fibre musculaire.

Tel est le type général de la substance grise des circonvolutions ; mais ce type est plus ou moins modifié dans les diverses régions autres que le lobe frontal. Ainsi, dans la couche grise des circonvolutions occipitales, on distingue, même à l'œil nu, une bande blanche qui divise cette couche en une partie superficielle et une partie profonde. L'examen microscopique montre que cette bande blanche, dite *ruban de Vicq-d'Azyr*, est due à ce que la couche des grandes pyramides (3e couche ci-dessus) est absente, et que sa place est occupée par une extension de la quatrième couche (couche granuleuse). Vicq d'Azyr ne croyait pas cette disposition constante. Broca a montré qu'on la rencontre toujours sur les coupes des circonvolutions de l'étage inférieur du lobe occipital. D'autre part, la couche grise du lobule de l'insula est caractérisée par le développement de sa sixième couche, ou *couche des cellules volumineuses de la volition :* l'*avant-mur* (*voy.* p. 472) est composé de ces cellules, et doit, par suite, ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir, être rattaché à la couche profonde de la substance grise corticale de l'insula. La substance grise de la corne d'Ammon est remarquable par le développement de la troisième couche, c'est-à-dire par l'abondance et le volume de ses grandes cellules pyramidales. Il est enfin une région où ces cellules de la troisième couche atteignent des dimensions relativement énormes ; c'est dans le *lobule paracentral* (*voy.* p. 453), où les cellules dites *pyramides géantes* mesurent jusqu'à 50 μ de diamètre.

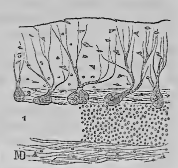


Fig. 75. — Disposition des couches et des éléments cellulaires de la substance grise corticale du cervelet. (*)

(*) A, substance blanche ; — 1, *couche rouillée* ou granuleuse ; — 2, couche des cellules de Purkinge ; — 3, couche amorphe superficielle.

La substance blanche du cervelet (A, fig. 75), ainsi que celle des pédoncules cérébelleux, est composée de tubes nerveux fins entre lesquels sont semés de nombreux noyaux (myélocytes). Au contact de la substance blanche et de la substance grise corticale, ces noyaux deviennent plus abondants encore, et forment par leur juxtaposition la couche profonde de la substance grise cérébelleuse (1, fig. 75) ; cette couche profonde a, sur les coupes de tissu

frais, une couleur jaune rouillée, d'où les noms de *couche rouillée* ou *couche à noyaux*. Sur cette couche repose une rangée unique de grosses cellules, dites *cellules de Purkinje*, et dont la configuration est tout à fait caractéristique (2, fig. 75). Elles sont, en effet, constituées par un gros corps cellulaire en forme de massue, dont la grosse extrémité est dirigée vers la profondeur, et dont la partie mince se dirige vers la surface en se dichotomisant de manière à rappeler l'aspect d'un bois de cerf; ces ramifications paraissent s'anastomoser en se distribuant dans la couche superficielle (3, fig. 75) de la substance grise cérébelleuse, couche formée d'une substance amorphe dans laquelle sont épars quelques corps cellulaires ou noyaux dont la nature, non plus que la signification, n'ont encore été précisées. — D'après Hadlich, les nombreux épanouissements fibrillaires que les cellules de Purkinje envoient du côté de la périphérie, au lieu d'aller se terminer près de la surface, se replient et reviennent en arrière dans les couches plus profondes, après avoir formé un angle passablement aigu. Ces fibres en retour dépassent les grandes cellules de Purkinje, mais on ne peut les poursuivre au-delà. Hadlich se demande si elles ne deviendraient pas le cylindre axe de tubes nerveux.

Vaisseaux des centres nerveux encéphaliques. — Nous ne saurions insister ici sur les détails d'anatomie descriptive relatifs à l'origine et à la disposition des vaisseaux artériels de l'encéphale (*voy.* art. CAROTIDES, *Artères*); notre but est seulement de résumer quelques recherches récentes sur le mode de distribution de ces vaisseaux, et de signaler des résultats anatomiques qui ont déjà reçu d'importantes applications à la physiologie pathologique. Ces résultats sont-ils tous parfaitement exacts? Ne s'est-on pas parfois un peu trop hâté de généraliser et de formuler des lois? C'est une question à laquelle nous ne saurions répondre pour notre part, n'ayant pas fait à ce sujet de recherches personnelles; mais nous devons dire qu'à en croire les recherches de contrôle entreprises par Cadiat et communiquées à la Société de biologie, il y aurait peut-être beaucoup à revoir sur la topographie de la vascularisation cérébrale, telle que l'a formulée H. Duret. Ces réserves faites, nous résumerons rapidement les résultats publiés par cet anatomiste en insistant principalement sur les points qui paraissent de nature à jeter une certaine lumière sur les faits pathologiques (hémorrhagies cérébrales).

Rappelons que la circulation artérielle de chaque hémisphère est assurée par trois troncs qui proviennent du *cercle de Willis* (*voy.* article : CAROTIDES) : 1° la *cérébrale antérieure;* 2° la *cérébrale moyenne* ou *artère sylvienne*; 3° la *cérébrale postérieure*. Cette dernière vient du tronc basilaire, tandis que les deux premières viennent de la carotide interne. Chacune de ces artères donne naissance à deux systèmes de vaisseaux, à deux appareils irrigateurs, que Duret s'est attaché à bien distinguer l'un de l'autre : — l'un de ces systèmes résulte de la division régulière de ces artères en branches d'un calibre de plus en plus petit, formant un réseau soutenu par la pie-mère et pénétrant, par une riche série de fins ramuscules, dans la substance grise corticale des hémisphères : c'est le *système des artères corticales.* — l'autre

système est formé de vaisseaux qui naissent en général de la portion originelle des artères cérébrales, comme les jeunes rejetons qui, selon l'heureuse comparaison d'Heubner, poussent à la base des arbres. Ces vaisseaux s'enfoncent immédiatement dans la base du cerveau et arrivent ainsi directement dans la partie centrale des hémisphères, dans les noyaux striés et optiques. D'après Duret, ces vaisseaux se distribuent chacun à un territoire indépendant : ils ne s'anastomosent pas entre eux ; ils ne s'anastomosent pas non plus avec les artères corticales. On comprend donc combien il serait important d'établir une topographie exacte de ces territoires vasculaires, puisque depuis longtemps l'observation clinique montre que les lésions les plus communes du cerveau dépendent de ruptures ou d'oblitérations vasculaires. Voici, d'après Duret, comment est disposée la distribution des vaisseaux centraux, les plus intéressants à étudier à ce point de vue, puisque c'est en eux que les hémorrhagies sont les plus fréquentes, sans doute, comme l'a fait remarquer Charcot, parce que les artérioles de ces noyaux reçoivent l'impulsion cardiaque plus directement que les capillaires de la substance corticale :

L'artère cérébrale postérieure va, par les rameaux qui se détachent de sa base, former les plexus choroïdes, c'est-à-dire donner aux parois des ventricules ; elle donne de plus : aux tubercules quadrijumeaux ; à la couche optique (artère optique antérieure, et artère optique postérieure).

L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne, donne dès son origine un nombre considérable de rameaux qui traversent l'espace perforé latéral et arrivent ainsi dans la *capsule interne* (*voy.* p. 470), où ils forment deux groupes nommés, d'après leur situation, l'antérieur, groupe des *artères lenticulo-striées* (*voy.* p. 473), le postérieur, groupe des *artères lenticulo-optiques*. — Les artères lenticulo-striées vascularisent les noyaux intra-ventriculaire (noyau caudé) et extra-ventriculaire (noyau lenticulaire) du corps strié ; les lenticulo-optiques se distribuent à la partie externe et antérieure de la couche optique.

Les recherches de H. Duret ont également porté sur la vascularisation du bulbe et de la protubérance. Rappelons d'abord que les noyaux gris de cette région sont échelonnés et groupés de telle sorte qu'on peut les classer en deux étages : l'étage inférieur, représenté surtout par la région de l'hypoglosse ; l'étage supérieur, représenté par le noyau du facial et du moteur oculaire externe et par le noyau du trijumeau. La physiologie pathologique a montré que cette division avait une certaine importance, et répondait bien à certaines formes cliniques : aussi, a-t-on donné au premier étage le nom de *bulbe inférieur* ou *bulbe* proprement dit, et au second étage le nom de *bulbe supérieur* ou *région bulbo-protubérantielle*. Duret s'est attaché à montrer que cette distinction, que la physiologie et surtout la pathologie ont fait établir entre le bulbe supérieur et le bulbe inférieur, s'applique également à la distribution artérielle de cet organe. — 1° Le bulbe inférieur est alimenté par les artères spinales antérieures, branches de la vertébrale ; ces artères fournissent des rameaux antéro-postérieurs ou médians, qui se portent

directement d'avant en arrière de chaque côté du sillon médian et du raphé qui lui fait suite, pour aboutir aux noyaux étagés le long de la moitié inférieure du plancher du quatrième ventricule ; — 2° le bulbe supérieur (région bulbo-protubérantielle) reçoit ses artères du tronc basilaire né de la réunion des deux vertébrales. — Il résulte de cette disposition anatomique qu'il existe, jusqu'à un certain point, une véritable indépendance entre le bulbe supérieur ou protubérantiel et le bulbe inférieur, pour ce qui a trait à la circulation artérielle. Une oblitération de la vertébrale, de l'un ou de l'autre côté, compromettra surtout la nutrition et le fonctionnement du bulbe inférieur ; elle produira dans quelques cas, malgré son siége unilatéral, surtout lorsque ce siége est à gauche, une paralysie bulbaire complète, et non une hémiplégie-bulbaire ; ce qui s'explique par une anomalie, assez fréquente selon Duret, à savoir qu'il n'existe qu'une seule spinale antérieure provenant de la vertébrale gauche. Les oblitérations portant sur le tronc basilaire, produisent des phénomènes paralytiques localisés dans la sphère du facial et de l'oculo-moteur, et témoignent ainsi d'une atteinte de la région bulbaire supérieure.

Les petits vaisseaux qui parcourent la substance cérébrale sont entourés d'une gaîne dite *gaîne lymphatique*, pour la description de laquelle nous renvoyons à l'article LYMPHATIQUES (t. XXI, p. 6 et 7). Nous ajouterons seulement, que, pour bien justifier le mot de gaîne lymphatique appliqué à l'espace périvasculaire des vaisseaux cérébraux, il faudrait démontrer tout d'abord que ces espaces communiquent avec le système lymphatique : il faudrait faire parvenir une injection de ces espaces jusque vers des ganglions lymphatiques. Ce résultat n'a pas encore été obtenu. Aujourd'hui encore, les auteurs sont loin d'être d'accord même sur la structure de la membrane périvasculaire et sur sa signification morphologique. Dans un travail récent, Riedel (de Rostock) est amené à considérer la paroi de la gaîne lymphatique comme formée simplement de cellules endothéliales soudées, sans aucun autre substratum conjonctif. En tout cas, il n'est guère possible de se ranger à l'opinion de Kesteven, d'après lequel les espaces perivasculaires des centres nerveux auraient toujours une origine pathologique et seraient produits par une sorte de raréfaction du tissu nerveux, dépendant de troubles circulatoires, les vaisseaux étant tantôt gorgés et tantôt vides de sang.

On a aussi décrit des *espaces périlymphatiques cellulaires ;* tel est le nom que Obersteiner a donné à l'espace clair au milieu duquel sont plongées les cellules nerveuses des parties grises de la moelle ou de l'encéphale ; mais cet espace n'est sans doute que le résultat artificiel de la préparation, et, en tout cas, rien n'autorise à le considérer comme de nature lymphatique.

VII. **Du système nerveux périphérique.** — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Les conducteurs qui relient les parties sensibles du corps aux organes nerveux centraux et ceux qui mettent les organes nerveux centraux en rapport avec les muscles, les glandes et quelques autres tissus, se réunissent en cordons blancs qu'on nomme *nerfs*, et qui présentent tous une

structure très-analogue, si ce n'est dans quelques régions où des *ganglions* se trouvent développés sur leur trajet. Vu cette conformité générale de structure, il nous paraît naturel de commencer, ainsi que nous l'avons fait pour les masses centrales, l'étude du système périphérique par quelques indications sur la nature et les dispositions des éléments qui composent les *cordons nerveux*, plus ou moins volumineux, dont nous résumerons ensuite l'anatomie descriptive.

Les *tubes nerveux* et les *cellules nerveuses* sont, avons-nous dit (p. 457), les éléments essentiels et caractéristiques, les premiers, des conducteurs nerveux (nerfs), les secondes, des masses centrales (substance grise de la moelle et de l'encéphale). Mais à ces éléments s'en joignent d'autres qu'on peut considérer comme accessoires et nullement caractéristiques, puisqu'ils sont, sous des formes variées, répandus également dans les tissus autres que le tissu nerveux. Nous avons étudié les éléments anatomiques accessoires des centres nerveux (cloisons de tissu lamineux, névroglie, vaisseaux, etc.). Des parties analogues entrent dans la constitution du système nerveux périphérique. Ainsi, pour constituer les nerfs visibles à l'œil nu, ceux que l'anatomie descriptive passe minutieusement en revue, les *tubes nerveux* microscopiques se groupent en s'entourant de tissu conjonctif : d'abord les tubes et leurs faisceaux primitifs sont enveloppés dans une gaîne tubuleuse de substance homogène, un peu striée en long, c'est le *périnèvre* (Ch. Robin). Les faisceaux ainsi formés sont alors entourés par une gaîne formée, cette fois, de véritable tissu conjonctif ou lamineux lâche, dans lequel rampent les capillaires nourriciers des nerfs : c'est le *névrilème*. Enfin, le tronc nerveux total est compris dans une enveloppe générale de tissu conjonctif, dont le névrilème est du reste une dépendance. Sappey a montré que ces enveloppes névrilématiques reçoivent des filets nerveux, qui sont aux nerfs ce que les *vasa-vasorum* sont aux vaisseaux, d'où le nom de *nervi nervorum* sous lequel il les a désignés.

Ces cordons nerveux, ainsi constitués, naissent de la moelle épinière ou des parties qui, à la base de l'encéphale, continuent la moelle jusque dans la cavité crânienne (bulbe, protubérance, pédoncules cérébraux) : aussi a-t-on divisé les nerfs, d'après ces deux ordres d'origines, en *nerfs rachidiens* et *nerfs-crâniens*.

Dans leur trajet, depuis leur origine jusqu'à leurs terminaisons périphériques, ces nerfs s'anastomosent souvent entre eux, forment des plexus; mais ici le mot d'*anastomose* a un sens qu'il faut bien préciser : il indique simplement un échange de fibres entre deux ou plusieurs nerfs, les fibres changeant de rapport, allant s'adosser simplement aux fibres d'un autre cordon, sans que pour cela il y ait aucun abouchement ou continuité comparable à ce qui se passe dans les véritables anastomoses vasculaires. En effet, les plexus formés par les anastomoses des nerfs, comme les plexus pharyngien, cardiaque, etc., ont pour résultat, non pas de mêler et de confondre les influences que les divers rameaux constituants apportent des centres nerveux où ils prennent naissance, mais d'amener distinctement ces influences vers l'organe innervé, de sorte que chacune d'elles pourra se

faire sentir isolément à un moment donné, indépendamment de celles qui peuvent être transmises par les fibres nerveuses voisines.

En approchant de la périphérie, les troncs nerveux se dichotomisent d'une manière plus ou moins régulière, c'est-à-dire que les fibres nerveuses se séparent en petits faisceaux de plus en plus simples, de telle sorte qu'au voisinage de leurs parties terminales les fibres primitives se trouvent isolées et parviennent ainsi à leur point de distribution ultime. Quant aux organes terminaux avec lesquels elles entrent en connexions, les uns, ceux des nerfs moteurs, ont été décrits à l'article Muscle (*voy.* ci-dessus pg. 216); les autres, ceux des nerfs sensitifs, ont trouvé ou trouveront place à propos des organes des sens (*voy.* Gout, Rétine, Tact, etc., etc.).

Tous les tissus qui reçoivent des vaisseaux reçoivent également des nerfs : inutile d'insister sur l'existence de nerfs destinés aux muscles, aux muqueuses, à la peau, etc.; ceux des os, quoique incontestables, sont très-grêles et très-rares; d'après Sappey, les os spongieux en renferment très-peu, et le tissu osseux compacte en est totalement dépourvu. Dans les parties fibreuses, dit Sappey, leur distribution est très-inégale : ils sont extrêmement abondants dans le périoste et dans les bourrelets destinés à agrandir les cavités articulaires; on les trouve en grand nombre dans la plupart des ligaments; mais ils sont rares dans les tendons, plus rares encore dans les aponévroses, et on n'en trouve nulle trace dans les cartilages.

A. des nerfs rachidiens. — *Racines des nerfs rachidiens.* — Nous avons déjà indiqué comment les nerfs rachidiens prennent leurs origines apparentes par deux racines, qui émergent au niveau des sillons collatéraux antérieur et postérieur (*voy.* ci-dessus, p. 427) de la moelle épinière. Quant à leur origine réelle, c'est-à-dire quant aux connexions intimes de ces filets radiculaires avec les parties grises et blanches qui constituent la moelle épinière, cette origine est facile à élucider pour les racines antérieures, elle est encore discutable pour les racines postérieures : — 1° les filets radiculaires antérieurs proviennent évidemment des cornes antérieures de la substance grise de la moelle; les cylindres-axes des tubes des racines antérieures sont en connexion évidente avec les grosses cellules (dites *cellules motrices*) de ces cornes; — 2° les racines postérieures ne vont pas, comme on le croyait tout d'abord, aux cellules de la tête des cornes postérieures; elles contournent ou traversent directement cette tête, pour aller vers le col de la corne postérieure. Comment se comportent-elles ensuite? C'est là une question qu'il est encore impossible de résoudre, si l'on ne veut se contenter de ces résultats hypothétiques d'une anatomie de commande, faite *a priori* pour répondre aux besoins de la physiologie : faut-il admettre des fibres qui, des racines postérieures, iraient jusqu'aux cellules motrices des cornes antérieures et représenteraient les voies centripètes destinées à provoquer les actes réflexes? Quelques faits d'anatomie pathologique semblent indiquer certaines connexions de ce genre : on sait qu'il n'est pas rare, dans le cours de l'ataxie locomotrice, de voir se produire une atrophie musculaire; or dans les cas de ce genre, Charcot et Pierret, pour une atrophie musculaire imitée au côté droit, ont constaté que la corne grise antérieure du côté droit

était manifestement atrophiée, aussi bien à la région lombaire qu'à la région cervicale ; les grandes cellules motrices présentaient des altérations profondes ; celles qui constituent le groupe externe, en particulier, avaient en grande partie disparu pour faire place à un état scléreux. Charcot fait remarquer que vraisemblablement le processus irritatif, primitivement développé dans les cordons et les racines postérieurs, se sera propagé jusqu'aux extrémités de la substance grise antérieure et y aura déterminé les lésions qui président au développement de l'amyotrophie de cause spinale, par la voie des filets nerveux qui, d'après Stilling, Clarke et Kölliker, proviennent des racines postérieures, composent les faisceaux radiculaires internes, se dirigent vers les cornes antérieures de la substance grise et pourraient être suivis jusqu'au groupe externe des cellules nerveuses motrices. Torquato Beisso (journal *lo Sperimentale*, 1873) a de nouveau émis cette opinion que les fibres radicales postérieures, ne se perdant pas dans la substance grise de la corne postérieure, seraient recueillies par l'élément cellulaire du groupe postérieur et externe de la corne antérieure. D'autre part, faut-il admettre des fibres qui suivraient un trajet ascendant jusque vers les centres perceptifs ou encéphaliques ? Mais quel anatomiste a pu suivre et démontrer le trajet de fibres semblables? Pour montrer combien les descriptions de ce genre sont encore hypothétiques, nous citerons seulement les résultats auxquels est arrivé Pierret, un des anatomistes les plus autorisés en ce genre de recherches : d'après Pierret, les fibres sensitives des racines postérieures des paires nerveuses lombaires et dorsales se rendraient dans les colonnes de Lockart Clarke; mais alors il faudrait admettre que les fibres sensitives lombaires ne trouvent leur centre d'origine qu'au-dessus du renflement lombaire lui-même, puisque les colonnes de Clarke n'existent chez l'homme que dans la région dorsale de la moelle épinière ; et que dire de la moelle des animaux chez lesquels on ne trouve pas de colonne de Clarke et dont cependant les racines postérieures sont incontestablement des racines sensitives? Quant aux fibres sensitives des paires nerveuses cervicales, elles se rendraient dans une série de noyaux échelonnés dans le bulbe au-dessous des noyaux du trijumeau, c'est-à-dire, dit Pierret, dans le ganglion restiforme. Cette dernière conclusion paraît être plutôt le résultat d'inductions basées sur l'anatomie pathologique que sur des faits rigoureusement empruntés à l'anatomie normale. Or, si dans le *tabes dorsualis*, principalement invoqué par cet auteur, la lésion spinale, qui évolue dans le domaine des *zones radiculaires postérieures*, se complique de dégénérescence des colonnes de Clarke et des ganglions restiformes, ce fait ne suffit pas pour démontrer que ces masses ganglionnaires soient le centre des fibres sensitives, car on trouve aussi dans ces cas un certain degré de dégénérescence d'une partie des masses grises des cornes antérieures. Nous préférons donc, pour le moment, avouer notre ignorance sur les relations complexes que les fibres radiculaires postérieures peuvent présenter avec les diverses parties grises et blanches de l'axe nerveux médullaire ; l'étude physiologique des voies conductrices de la sensibilité dans la moelle, montrera (*voy.* ci-après : *Physiologie de la moelle épinière*) combien ces réserves sont légitimes.

Les racines antérieures et les racines postérieures, formant une paire spinale, se dirigent vers les trous de conjugaison, où elles s'engagent; puis, au niveau de ces trous, les deux ordres de racines se fusionnent, et la paire rachidienne se trouve constituée. Si, à la série des trous de conjugaison, on ajoute l'espace latéral situé entre l'occipital et l'atlas, puis les trous sacrés, et enfin l'échancrure qui sépare le sommet du sacrum de la base du coccyx, on comprend facilement qu'il y a, chez l'homme, de chaque côté de la moelle épinière, trente et une paires rachidiennes, dont huit cervicales, douze dorsales, cinq lombaires et six sacrés. Avant d'indiquer la distribution périphérique de ces paires cervicales, dorsales, lombaires et sacrées, nous devons parler de la présence du *ganglion spinal*.

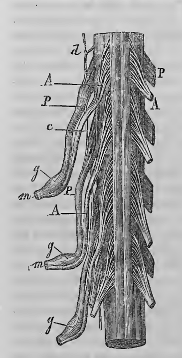


Fig. 76. — Origine des racines rachidiennes (*).

(*) La moelle est vue par sa face antérieure. — A, A, A, racines rachidiennes antérieures (motrices) naissant par de minces filets radiculaires qui se réunissent ensuite pour constituer les faisceaux de la racine; — P, P, P, racines postérieures; — *c*, *d*, filaments anastomotiques existant parfois entre les racines postérieures; — *m*, *m*, nerfs mixtes formés par la réunion des deux racines, au delà du ganglion spinal; — *g*, *g*, ganglions spinaux des racines postérieures. (Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.*)

On nomme *ganglion spinal* (fig. 76) ou *intervertébral* un renflement ovoïde développé sur le trajet de chaque racine postérieure à son passage dans le trou de conjugaison, avant sa fusion avec la racine antérieure. Ces ganglions, outre les fibres nerveuses radiculaires qui les traversent, renferment des éléments anatomiques caractéristiques, des cellules nerveuses; mais, à part ce fait de l'existence, au niveau des ganglions, de fibres et de cellules nerveuses, toutes les données sur les rapports qu'affectent entre eux ces deux éléments sont encore très-hypothétiques, ou, pour mieux dire, contradictoires : pour Ch. Robin, ces cellules seraient bipolaires et interposées sur le trajet des fibres, c'est-à-dire que chaque tube nerveux serait coupé dans son trajet par l'interposition d'une cellule; pour Remak, Ecker, Vulpian, ces cellules seraient généralement unipolaires, c'est-à-dire donneraient naissance à un seul prolongement dirigé vers la périphérie et s'ajoutant aux tubes nerveux venus de la moelle par la racine postérieure. — Quelques recherches récentes semblent cependant de nature à établir une conciliation très-simple entre ces deux opinions en apparence si opposées; nous voulons parler des recherches de Arndt et de Ranvier. Après avoir fait remarquer que les cellules nerveuses des ganglions spinaux sont de dimensions variables, que leur forme générale est

celle d'un disque irrégulier plus ou moins aplati, mais que, parmi les cellules les plus petites, on en trouve quelques-unes de piriformes, Arndt ajoute que ces cellules ganglionnaires seraient au moins bipolaires, et souvent multipolaires : les corpuscules unipolaires ne seraient que des produits artificiels; mais ce qui, dit-il, fait facilement croire à l'existence de cellules unipolaires, c'est que les prolongements plus ou moins nombreux qui partent d'un même corpuscule n'occupent qu'une même gaîne ou deux gaînes accolées, et suivent ainsi un trajet parallèle, jusqu'à ce qu'ils s'écartent brusquement l'un de l'autre pour se porter dans des directions opposées. — D'après Ranvier, les cellules nerveuses des ganglions spinaux seraient unipolaires; mais le tube nerveux qui naît de chacune d'elles atteindrait, après un trajet assez court, l'un des tubes nerveux de la racine postérieure et se fondrait avec lui au niveau d'un étranglement annulaire, formant ainsi une disposition qui rappelle celle des branches d'un T ou d'un V. Les résultats que Amidon (de Chicago) vient de publier sur le même sujet, nous paraissent confirmer ceux énoncés par Ranvier. D'après Amidon, les fibres nerveuses qu'on rencontre dans les ganglions spinaux sont formées, comme les tubes nerveux périphériques, d'un cylindre-axe, d'une gaîne de myéline et d'une enveloppe de Schwann; mais en certains points la gaîne de myéline s'interrompt et laisse en contact avec la membrane de Schwann le cylindre-axe, qui se bifurque et donne naissance à deux cylindres axes, lesquels suivent chacun une direction diamétralement opposée, s'écartant à angle droit de la fibre qui leur a donné naissance. La démonstration de cette disposition anatomique n'en laisse pas moins une grande obscurité dans les conceptions qu'on peut avoir relativement aux fonctions des ganglions spinaux : en effet, comme le dit Ranvier lui-même, si une fibre nerveuse partie d'une cellule ganglionnaire vient se souder latéralement et se confondre avec un autre tube nerveux, il est impossible de savoir dans quel sens lui vient l'incitation et dans quelle direction elle la transmet; il est impossible de savoir si la cellule ganglionnaire est un centre moteur ou sensitif, recevant l'impression sensitive, ou envoyant l'excitation motrice par un fil simple allant jusqu'à la périphérie.

Presque aussitôt après la réunion des deux racines au delà du ganglion spinal, le tronc mixte ainsi formé se divise, en sortant du trou de conjugaison, en deux branches, l'une postérieure, l'autre antérieure. Les *branches postérieures* des nerfs rachidiens sont petites et vont donner des filets aux muscles et à la peau des régions postérieures du tronc (*voy.* fig. 77); les *branches antérieures,* au contraire, sont d'un volume tel, qu'elles représentent réellement la continuation des troncs mixtes des nerfs spinaux : elles sont destinées à l'innervation des parties situées en avant de la colonne vertébrale (cou, thorax, abdomen et membres). Nous ne pouvons en faire ici qu'une rapide revue, indiquant les *plexus* qu'elles forment et les principales branches périphériques de ces plexus.

1° *Plexus cervical.* — Formé par les branches antérieures des quatre premiers nerfs cervicaux (fig. 77; tous les nerfs cervicaux au-dessus du

N° 7), ce plexus donne des branches superficielles (ou cutanées) et des branches profondes (ou musculaires) : l'une des branches superficielles (*rameau auriculaire*) va prendre part à l'innervation de la peau du pavillon de l'oreille ; deux de ses branches profondes sont à signaler : l'une (*branche descendante*) va s'anastomoser avec le grand hypoglosse ; l'autre (*nerf phrénique*) pénètre dans le thorax et va innerver le diaphragme (*voy.* les articles : Oreille, Cou, Diaphragme).

2° *Plexus brachial.* — Les branches antérieures des quatre dernières paires cervicales et de la première paire dorsale (fig. 77, 7, 8), branches toutes remarquables par leur volume considérable, forment, en s'anastomosant, le *plexus brachial*, qui est situé sous la clavicule et dans le creux axillaire (*voy.* Aisselle). Ce plexus donne des branches collatérales aux muscles sous-clavier, grand dentelé (*nerf thoracique postérieur*), angulaire, rhomboïde, sus-scapulaire, sous-scapulaire, grand pectoral (*nerf thoracique antérieur*), petit pectoral, grand dorsal, et grand rond. Comme branches terminales, il donne : *a* le *nerf axillaire* (ou *circonflexe*) pour la peau de l'épaule et les

Fig. 77. — Nerfs rachidiens et grand sympathique de l'homme (Bourgery et Manec). (*)

(*) 1, facial ; — 2, ganglion otique ; — 3, ganglion sphéno-palatin ; — 5, nerf lingual ; — 6. N. pneumogastrique ; — 7, branche antérieure de la 5e paire cervicale ; — 8, première branche antérieure intercostale ; — 9, première branche antérieure lombaire — 10, première branche antérieure sacrée ; — 11, plexus brachial ; — 12, plexus lombo-sacré ; — 13, filet cervical du sympathique ; — 14, ganglion cervical moyen ; — 15, ganglion cervical inférieur, — 16, plexus cardiaque ; — 17, ganglion thoracique ; — 18, N. grand splanchnique ; — 19, ganglion semi-lunaire ; — 20, plexus solaire ; — 21, plexus mésentérique supérieur ; — 22, plexus aortique ; — 23, plexus mésentérique inférieur ; — 24, anastomose entre le plexus aortique et le plexus-hypogastrique (25) ; — 26, ganglion lombaire ; — 27, ganglion sacré.

muscles petit rond et deltoïde ; *b* le *nerf brachial cutané interne*, pour la peau de la partieinterne du bras et de l'avant-bras; *c* le *nerf musculo-cutané* (ou *perforant de Casserius*), pour les muscles coraco-brachial, biceps, brachial antérieur, et pour la peau de la face externe de l'avant-bras; *d* le *nerf médian*, qui innerve tous les muscles de la région antérieure de l'avant-bras (moins le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur profond des doigts), tous les muscles de l'éminence thénar (moins l'adducteur du pouce), et enfin les deux premiers lombricaux : il donne de plus la sensibilité à la peau de la paume de la main, au trois premiers doigts et à la moitié externe du quatrième (*voy.* COUDE, BRAS, AVANT-BRAS, MAIN) le ; *e* *nerf cubital*, qui innerve les muscles cubital antérieur, fléchisseur profond des doigts (seulement les deux faisceaux internes), les muscles de l'éminence hypothénar, tous les interosseux, les deux lombricaux internes et l'adducteur du pouce; par ses rameaux cutanés, le cubital donne la sensibilité à la moitié interne de la face dorsale de la main et au tiers interne de la face palmaire; *f* le *nerf radial*, qui donne aux muscles postérieurs du bras (triceps et anconé), aux muscles externes et postérieurs de l'avant-bras; il donne de plus des nerfs cutanés à la face interne du bras, à la face postérieure du bras et de l'avant-bras, et se termine en donnant la sensibilité à la peau de la moitié externe de la face dorsale de la main.

3° *Nerfs intercostaux.* — Les nerfs rachidiens qui sortent par les trous de conjugaison des vertèbres dorsales portent le nom de *nerfs intercostaux*, parce qu'ils parcourent les espaces intercostaux : le premier nerf intercostal se divise cependant en deux branches, dont l'une supérieure, la plus considérable (8, fig. 77), va prendre part à la formation du plexus brachial, et la seconde, relativement grêle, occupe seule le premier espace intercostal; d'autre part le douzième nerf dorsal ne mérite pas le nom d'intercostal, car, sortant du canal rachidien entre la dernière vertèbre dorsale et la première lombaire, il longe seulement le bord inférieur de la douzième côte et s'engage entre les muscles de la paroi abdominale. A part ces exceptions extrêmes, les nerfs intercostaux présentent comme caractères communs de suivre isolément leurs trajets intercostaux, de donner aux muscles du même nom, et de fournir des rameaux cutanés perforants, les uns pour la paroi latérale, les autres pour la paroi antérieure du thorax et de l'abdomen (*voy.* Région AXILLAIRE ; MAMMAIRE, etc.) ; les rameaux perforants des second, troisième, quatrième et cinquième nerfs intercostaux vont prendre part à l'innervation de la peau du creux de l'aisselle, du bras et de l'épaule.

4° *Plexus lombaire.* — Les nerfs lombaires, au nombre de cinq, s'anastomosent pour former un plexus logé en partie dans l'épaisseur du muscle psoas : les branches collatérales de ce plexus donnent aux parois de l'abdomen ; leurs noms mêmes suffisent à rappeler leur distribution ; ce sont : les branches *abdomino-génitales* et les branches *inguino-cutanées* (*voy.* AINE).

Les branches terminales sont : *a* le *nerf crural*, qui donne le mouvement à tous les muscles de la région antérieure de la cuisse (psoas-iliaque, couturier, pectiné, premier adducteur, triceps fémoral) et la sensibilité aux

téguments des parties antéro-internes du membre inférieur par des rameaux perforants nombreux, et par le nerf *saphène interne*, dont les dernières ramifications se perdent sur la face interne du pied (*voy.* CUISSE, JAMBE, PIED); *b* le *nerf obturateur*, qui passe par le trou sous-pubien et se distribue, à sa sortie du bassin, aux muscles internes de la cuisse (les trois adducteurs, le droit interne et l'obturateur externe); *c* le *nerf lombo-sacré* qui va prendre part à la constitution du plexus sacré.

5° *Plexus sacré.* — Les quatre premiers nerfs sacrés forment, avec le nerf lombo-sacré, le plexus le plus inférieur des nerfs mixtes rachidiens (plexus sacré; 12, fig. 77). La cinquième et la sixième paire sacrée ne prennent pas part à la constitution de ce plexus et se divisent isolément en rameaux pour le plexus hypogastrique (du grand sympathique), pour le muscle grand fessier et pour la peau de la région coccygienne. — Quant au *plexus sacré*, situé dans l'excavation du bassin, au-devant et au-dessous de la symphyse sacro-iliaque, il donne des branches collatérales remarquables par leur nombre, et une seule branche terminale remarquable par son grand volume (le *grand nerf sciatique*).

Les branches collatérales vont aux viscères pelviens (en passant par le plexus hypogastrique, 25, fig. 77); aux muscles internes du bassin (releveur de l'anus, sphincter externe de l'anus, obturateur interne); à l'appareil génital (*nerf honteux interne*, *voy.* PÉRINÉE); aux muscles externes et postérieurs du bassin: les nerfs de ces muscles sont: le nerf fessier supérieur, le nerf du pyramidal, les nerfs des jumeaux, le nerf du carré crural et enfin le nerf *fessier inférieur*, dit aussi *petit nerf sciatique*, remarquable par les longues branches cutanées qu'il donne à la peau des régions génitale et fessière, et à celle de la face postérieure de la cuisse jusqu'aux parties supérieures de la jambe (*voy.* CUISSE et région POPLITÉE).

La branche terminale du plexus sacré, le *grand nerf sciatique*, est le plus volumineux et le plus long des nerfs de l'économie. Sorti du bassin par la partie la plus inférieure de la grande échancrure sciatique, il descend verticalement à la partie postérieure de la cuisse en innervant les muscles de cette région (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux et aussi grand adducteur); à la partie supérieure du creux poplité, il se divise en deux branches : *a* le *sciatique poplité externe*, qui innerve les muscles des régions antérieure et externe de la jambe (jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, péroniers latéraux, pédieux) et la peau de la face externe de la jambe et de la face dorsale du pied; *b* le *sciatique poplité interne*, qui donne aux muscles de la partie postérieure de la jambe (poplité, jumeaux, plantaire grêle, soléaire, etc.), aux muscles de la plante du pied (y compris tous les intérosseux), ainsi qu'à la peau de la partie postérieure de la jambe et à la peau de la plante du pied (*voy.* JAMBE, PIED).

B. DES NERFS CRANIENS.— Les nerfs qui naissent de la base de l'encéphale ont été classés par Willis en neuf paires distinctes, en ayant égard aux trous osseux qui leur donnent passage. Mais cette classification avait l'inconvénient de confondre des nerfs de nature très-différente, comme l'acoustique

et le facial, qui s'engagent tous deux dans le conduit auditif interne. Aussi a-t-on adopté généralement les modifications que Sœmmering et Vicq d'Azyr ont apportées à la classification de Willis, en ayant égard à la nature et à la distribution des nerfs, et on compte aujourd'hui douze paires crâniennes, qui sont, en les énumérant depuis celles qui prennent leur origine à la partie la plus antérieure de la base de l'encéphale jusqu'à celles qui naissent du bulbe : 1° l'olfactif ; 2° l'optique ; 3° le moteur oculaire commun ; 4° le pathétique ; 5° le trijumeau ; 6° le moteur oculaire externe ; 7° le facial ; 8° l'acoustique ; 9° le glosso-pharyngien ; 10° le pneumogastrique ; 11° le spinal ; 12° le grand hypoglosse.

Première paire : *Nerf olfactif.* — Nous avons décrit précédemment les racines blanches et grises de ce nerf (*voy.* pag. 430). La distribution périphérique sera étudiée à l'article Odorat. Quant à ses connexions centrales, elles sont encore peu connues. D'après Meynert, la *commissure blanche du cerveau*, située à la partie antérieure du ventricule moyen (pg. 439), représenterait une partie des fibres radiculaires du nerf olfactif, fibres s'entre-croisant pour aller dans l'hémisphère situé du côté opposé. Luys décrit également une disposition semblable.

Deuxième paire : *Nerf optique.* — Le nerf optique sera étudié à l'article Vision. Nous donnerons seulement ici quelques rapides indications sur la disposition des *bandelettes optiques* et sur l'origine réelle de ce nerf.

Les bandelettes optiques, qui succèdent au chiasma, en suivant ce nerf de la périphérie vers le centre (d'avant en arrière), conduisent aux deux corps genouillés, au niveau desquels elles se divisent en deux racines, l'une externe, l'autre interne : la racine externe se rend au *pulvinar* (partie postérieure de la couche optique (*voy.* pg. 437), au corps genouillé externe et au tubercule quadrijumeau antérieur ; la racine interne va au corps genouillé interne, mais elle ne paraît pas contracter de connexions avec lui ; elle le recouvre seulement d'une couche blanche de fibres nerveuses qui vont, en définitive, aux tubercules quadrijumeaux, et probablement encore au tubercule quadrijumeau antérieur seul ; conformément à ces données de l'anatomie, Gudden a montré que, quand on enlève les yeux à des lapins qui viennent de naître, l'atrophie consécutive n'affecte ni les corps genouillés internes, ni les tubercules quadrijumeaux postérieurs.

S'il est à peu près établi que les corps genouillés externes et les tubercules quadrijumeaux antérieurs sont les noyaux d'origine des nerfs optiques, il est encore difficile de dire quelles sont les connexions de ces noyaux avec les hémisphères cérébraux. En présence de ce fait clinique qu'une lésion d'un hémisphère peut produire l'*amblyopie croisée* (dans l'hémianesthésie de cause cérébrale), on a émis l'hypothèse (Landolt, Charcot) que les fibres centrales des nerfs optiques subiraient un nouvel entre-croisement, complétant l'entre-croisement partiel du chiasma.

Troisième paire : *Nerf moteur oculaire commun.* — Nous avons indiqué le lieu d'émergence de ce nerf, au niveau du *locus niger* des pédoncules cérébraux (*voy.* pag. 432). Quant à son origine réelle, elle se fait dans un noyau situé presque immédiatement au-dessous de l'aqueduc de Sylvius

(C'A', fig. 69). Pour aller de ce noyau à leur lieu d'émergence, les fibres radiculaires décrivent une courbe à convexité externe et traversent la partie la plus postérieure des *noyaux rouges de Stilling* (o s, fig. 69) ; mais elles ne paraissent subir aucune décussation.

Le nerf moteur oculaire commun traverse la dure-mère au niveau des apophyses clinoïdes antérieures et pénètre ainsi dans le sinus caverneux (c, fig. 78), où il s'applique au côté externe de l'artère carotide (c, fig. 69.) Arrivé à l'extrémité antérieure du sinus caverneux, il passe par la partie la plus large de la fente sphénoïdale et pénètre dans la cavité de l'orbite, où il se divise aussitôt en deux branches (en III, fig. 81), l'une supérieure, l'autre inférieure. La *branche supérieure* va innerver les muscles droit supérieur et releveur de la paupière. La branche inférieure donne aux muscles droit interne, droit inférieur et petit oblique; le rameau du petit oblique fournit, dès son origine, un filet (2 fig. 81) qui va constituer la racine motrice du ganglion ophthalmique (1, fig. 81).

Quatrième paire : *Nerf pathétique*. — Les nerfs pathétiques émergent sur les parties latérales des freins de la valvule de Vieussens (*voy.* pag. 440) ; mais leur origine réelle se fait plus profondément dans le noyau même du nerf moteur oculaire commun. Parties des extrémités supéro-externes de ces noyaux (en P, fig. 69), les fibres radiculaires contournent l'aqueduc de Sylvius, et, arrivées à la partie supérieure des pédoncules cérébelleux, elles présentent ce fait très-remarquable qu'elles subissent une décussation complète dans la partie la plus antérieure de la valvule de Vieussens, de telle sorte que le nerf qui a pris naissance dans le noyau droit est celui qui vient émerger du côté gauche et *vice versâ*.

A partir de son émergence, le nerf pathétique se dirige en bas et en avant, en contournant les parties latérales de la protubérance et des pédoncules cérébraux (fig. 53, p. 431), puis se dirige directement en avant, traverse la dure-mère au niveau du sommet du rocher, pénètre dans le sinus caverneux, se place dans la partie la plus supérieure de sa paroi externe (P, fig. 78), passe par la fente sphénoïdale, et, arrivé dans la cavité orbitaire (en IV, fig. 81), va se terminer dans le muscle grand oblique (M, fig. 78). Dans son trajet à l'intérieur du sinus caverneux, le pathétique reçoit de l'ophthalmique de Willis un rameau anastamotique qui ne fait que s'accoler un instant à lui, pour s'isoler de nouveau et aller, par un trajet récurrent (13, fig. 81), se ramifier dans la tente du cervelet.

Cinquième paire : *Nerf trijumeau* ou *trifacial*. — Nous avons vu (page 433) que l'origine apparente du trijumeau se fait sur les côtés de la protubérance par deux racines : l'une externe et postérieure, dite racine sensitive ou grosse racine ; l'autre interne et antérieure, dite racine motrice ou petite racine. — L'origine réelle de ces deux racines est bien différente : 1° la racine sensitive naît de toute la substance grise qui prolonge dans le bulbe et la protubérance la corne postérieure de la moelle ; c'est elle qui se montre sur toutes les coupes du bulbe (T, fig. 64, 65, 67, 68) sous la forme d'un cordon, à coupe semi-lunaire, montant depuis le tubercule de Rolando (p. 468) jusqu'au niveau de son lieu d'émergence protubérantielle (fig. 68) ; c'est cette

racine du trijumeau qu'on désigne généralement sous le nom de racine ascendante ou bulbaire ; au niveau de son émergence, elle reçoit de plus des fibres qui viennent de la substance grise du plancher du quatrième ventricule (TT, fig. 68), du point nommé *locus cœruleus* (B, fig. 66), et des fibres descendantes venues d'un noyau placé sur les côtés de l'aqueduc de Sylvius. 2° La racine motrice présente, dans son origine réelle, une disposition beaucoup plus simple : elle part d'un petit noyau (MA, fig. 68) dont nous avons, avec le professeur Sappey, indiqué la situation et la nature :

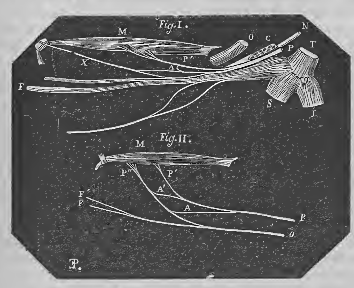


Fig. 78. — Nerf pathétique. (*)

(*) Fig. 1. Nerf pathétique chez l'homme : — M, muscle grand oblique innervé par le N. pathétique P, P'. — N, nerf moteur oculaire externe; — O, nerf optique; — C, nerf moteur oculaire commun; — T, tronc de la 5e paire; — I, nerf maxillaire inférieur; — S, nerf maxillaire supérieur; — XX, nerf frontal interne, branche de l'ophthalmique de Willis; — A, anastomose du pathétique et du frontal interne; — F, nerfs frontaux de l'ophthalmique de Willis.

Fig. II. — Nerf pathétique chez le lapin. — M, muscle gr. oblique innervé par le pathétique P, P'; — A, A' anastomoses du pathétique avec la branche frontale O. (Cl. Bernard.)

ce noyau se trouve situé, comme celui du facial, sur le prolongement des cornes antérieures de l'axe gris médullaire. Il se voit en dedans de l'extrémité supérieure de la racine ascendante ou bulbaire, à deux ou trois millimètres au-dessous du plancher du quatrième ventricule ; il est reconnaissable surtout aux grosses cellules multipolaires qui contribuent à le former ; les filets qui en partent longent obliquement le côté interne de la grosse racine, dont ils se rapprochent progressivement, et au-dessus de laquelle leur tronc commun vient se placer à son point d'émergence.

Les deux racines cheminent côte à côte, depuis leur point d'émergence jusqu'au le sommet du rocher ; à ce niveau la grosse racine se dilate en un ganglion, nommé *ganglion de Gasser*, logé dans une dépression du rocher convertie en une véritable loge par un repli de la dure-mère. Ce ganglion,

constitué comme les ganglions des racines rachidiennes postérieures (*voy.* pag. 488) et à la formation duquel la petite racine ne prend aucune part, donne naissance à trois nerfs : l'ophthalmique, le maxillaire supérieur, et le maxillaire inférieur; la petite racine (racine motrice) se joint au nerf maxillaire inférieur.

a. La *branche ophthmalique* (de Willis) parcourt d'abord la paroi externe du sinus caverneux (au-dessous du nerf pathétique, fig. 78), puis pénètre, par la fente sphenoïdale, dans l'orbite, où elle se divise en trois rameaux : 1° le *rameau lacrymal*, qui donne un filet anastomotique au nerf orbitaire du maxillaire supérieur (18, fig. 79) et va se terminer dans la glande lacrymale (10, fig. 81, et L, fig. 79) et dans la paupière supérieure ; — 2° le *rameau frontal* (F, fig. 78) qui chemine directement d'arrière en avant, entre le périoste de l'orbite et le muscle élévateur de la paupière supérieure, et se divise en deux branches pour la peau du front (*frontal interne* x, fig. 78, et *frontal externe*, 11, fig. 81): le frontal externe passe par le trou sus-orbitaire (*voy.* l'article Orbite) ; — 3° le *rameau nasal* (12, fig. 81) qui longe la paroi interne de l'orbite et, au niveau du trou orbitaire interne antérieur, se divise en :—*a*), *nasal interne*, dit aussi *filet ethmoïdal*, qui passe par le trou orbitaire interne, arrive dans la fosse ethmoïdale, donne à ce niveau quelques fibrilles à la dure-mère, puis s'engage dans l'un des orifices de la lame criblée, pénètre dans les fosses nasales, donne un rameau court à leur paroi interne (ou cloison), et à leur paroi externe un rameau relativement long, lequel, arrivant jusqu'à la face postérieure de l'os propre du nez, traverse le tissu fibreux qui unit le bord inférieur de cet os au cartilage latéral du nez, et se termine, sous le nom de *naso-lobaire*, dans les téguments du lobule du nez; —*b*), *nasal externe*. qui se dirige vers le bord antérieur de l'orbite, passe au-dessous de la poulie du muscle grand oblique (d'où le nom de *nerf sous-trochléaire*) et se distribue à la peau de l'angle interne de l'œil et de la région intersourcilière.

A la branche ophthalmique est annexé un ganglion, dit *ganglion ophthalmique*, situé sur le côté externe du nerf optique, vers son tiers postérieur (*voy.* Orbite). Ce ganglion (en 1, fig. 81) reçoit trois racines : l'une motrice (2, fig. 81), venue du moteur oculaire commun (*voy.* p. 494), l'autre sensitive, représentée par un filet long et grêle venu du nerf nasal (4, fig. 81); la troisième enfin, dite racine sympathique (3, fig. 81), représentée par un filet plus long et plus grêle encore venu du plexus carotidien (C, fig. 81). Ce ganglion émet deux faisceaux de nerfs destinés au globe de l'œil (*nerfs ciliaires*; voyez Œil, Vision).

b. Le *nerf maxillaire supérieur* (fig. 79) s'engage dans le trou grand-rond, traverse la partie supérieure de la fosse ptérygo-maxillaire, s'engage dans la gouttière sous-orbitaire et enfin sort par le trou sous-orbitaire (en 15, fig. 79) pour se ramifier dans la peau de la paupière inférieure, de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. Dans son trajet, depuis le trou grand-rond jusqu'au trou sous-orbitaire, il donne successivement : un *rameau orbitaire* (17, fig. 79) qui va, par l'un de ses filets, s'anastomoser avec le nerf lacrymal (18, fig. 79, nerf *lacrymo-palpébral*), et par l'autre filet inner-

ver la peau de la pommette (filet *temporo-malaire*); des *rameaux dentaires postérieurs* (12, fig. 79); des *rameaux dentaires moyens* (13, fig. 79) et un *rameau dentaire antérieur* (14, fig. 79).

Au nerf maxillaire supérieur est annexé un ganglion placé dans la partie supérieure de la fosse ptérygo-maxillaire (*ganglion de Meckel* ou *sphéno-palatin*). Ce ganglion (2, fig. 79), de même que le ganglion ophthalmique, reçoit trois racines et émet de nombreux filets.—Les racines qu'il reçoit sont : une racine sensitive qui s'accole au bord inférieur du nerf maxillaire supérieur; une racine motrice (4, fig. 79) venue du nerf facial (grand nerf pétreux

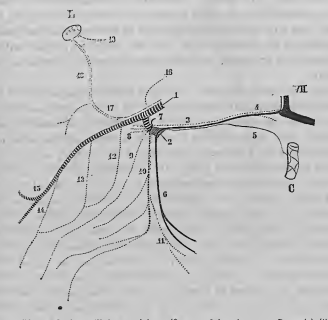


FIG. 79. — Nerf maxillaire supérieur (figure schématique. — Beaunis) (*).

(*) 1, nerf maxillaire supérieur ; — 2, ganglion de Meckel ; — 3, nerf vidien ; — 4, grand pétreux superficiel ; — 5, filet carotidien du nerf vidien ; — 6, nerf palatin postérieur ; — 7, nerf de muscle lisse orbitaire ; — 8, nerfs sphéno-palatins ; — 9, nerf naso-palatin ; — 10, grand nerf palatin ; — 11, petit nerf palatin ; — 12, nerf alvéolaire postérieur ; — 13, nerf alvéolaire antérieur ; — 15, nerf sous-orbitaire ; — 16, branche récurrente ; — 17, rameau orbitaire ; — 18, branche lacrymale ; — 19, nerf lacrymal de l'ophthalmique ; — VII, nerf facial ; — C, artère carotide et plexus carotidien ; — L, glande lacrymale.

superficiel); une racine sympathique (5, fig. 79) venue du plexus carotidien (C, fig. 79) : pour arriver au ganglion, ces deux dernières racines, distinctes à leur origine, s'accolent l'une à l'autre dans le canal vidien (nerf vidien, 3, fig. 79).—Les branches émises par le ganglion sont : les *nerfs palatins* (grand nerf palatin ou palatin antérieur, et petit nerf palatin ou palatin postérieur; 10 et 11, fig. 79); les nerfs *sphéno-palatins*, qui pénètrent dans les fosses nasales par le trou sphéno-palatin, où ils se divisent en branches externes courtes et grêles pour la paroi externe des fosses nasales (8, fig. 79) et en branche interne, longue et relativement volumineuse, pour la cloison des fosses nasales : cette dernière branche, dite nerf *naso-*

palatin de Scarpa (9, fig. 79), peut être suivie jusque dans le conduit palatin antérieur et jusque dans la muqueuse palatine placée en arrière de l'arcade alvéolaire; le *nerf pharyngien de Bock*, qui suit le canal ptérygo-palatin pour aller se ramifier dans la muqueuse des parois supérieures des arrière-narines.

c. Le *nerf maxillaire inférieur*, formé par la racine motrice du trijumeau et par la troisième des branches sensitives sorties du ganglion de Gasser, s'engage dans le trou ovale, au sortir duquel il se divise en un grand nombre de branches, les unes motrices, les autres sensitives.

Les branches motrices sont destinées aux muscles masticateurs, c'est-à-dire, d'une part, aux muscles élévateurs et diducteurs de la mâchoire (temporal, masséter, ptérygoïdien interne et externe; 22, 23, 24, 25, fig. 80), et d'autre part aux muscles abaisseurs de la mâchoire (mylo-hyoïdien et ventre antérieur du digastrique; 27, fig. 80). D'après quelques auteurs, la partie motrice du trijumeau donnerait aussi au muscle interne du marteau (8, fig. 80).

Les branches sensitives sont : 1° le *nerf auriculo-temporal* (10, fig. 80) ou *temporal superficiel*, qui contourne le col du condyle de la mâchoire inférieure, et, après s'être anastomosé avec la branche supérieure du facial, se distribue à la peau de la tempe et à celle de la partie antérieure du pavillon de l'oreille; dans son trajet au niveau du col du condyle, le nerf temporal donne à la glande parotide (11, fig. 80); 2° le *nerf buccal* (12, fig. 80), dont les branches terminales se ramifient dans la peau de la joue et dans la muqueuse buccale, aucune ne s'arrêtant dans le muscle buccinateur (innervé par le facial); 3° le *nerf lingual*, qui reçoit la corde du tympan (14, fig. 80) et va donner la sensibilité à la muqueuse des deux tiers antérieurs de la langue (*voy.* article Goût); 4° le *nerf dentaire inférieur* (21, fig. 80) qui, après avoir donné le rameau moteur sus-indiqué pour le mylo-hyoïdien et le ventre antérieur du digastrique, pénètre dans le canal dentaire du maxillaire inférieur, le parcourt en donnant un filet à chacune des dents molaires et un filet incisif pour la canine et les deux incisives, et sort par le trou mentonnier en s'épanouissant en un bouquet nerveux qui donne la sensibilité à la muqueuse labiale ainsi qu'à la peau du menton, de la lèvre et de la partie inférieure de la joue.

Au nerf maxillaire inférieur se trouve annexé un ganglion, dit *ganglion otique* ou *d'Arnold*. Ce ganglion, d'un petit volume, est situé sur la face interne du tronc du maxillaire inférieur, immédiatement au-dessous du trou ovale. Ce ganglion reçoit, comme les ganglions ophthalmique et sphéno-palatin, des racines motrices, sensitives et sympathiques. Les racines motrices et sensitives paraissent être multiples : en effet, le ganglion est uni au maxillaire inférieur par un petit groupe de courtes fibres nerveuses qui peuvent provenir les unes du tronc sensitif du maxillaire, les autres de son tronc moteur (nerf masticateur); de plus le ganglion reçoit une longue racine motrice, le *nerf petit pétreux superficiel* (4, fig. 80) venu du facial, et une longue racine sensitive, le *petit pétreux profond* ou *externe* (Sappey) qui vient (5, fig. 80 et 21, fig. 82) du rameau de Jacobson, émané lui-même du nerf glosso-pharyngien. La racine sympathique du ganglion otique vient du plexus

sympathique qui entoure l'artère méningée moyenne (6, fig. 80). — Le ganglion otique émet divers rameaux nerveux : l'un va au muscle péristaphylin externe; l'autre au muscle interne du marteau ; tels sont les rameaux moteurs, dont l'origine réelle est difficile à préciser, puisque le ganglion a lui-même deux racines motrices, l'une fournie par le facial, l'autre par le nerf masticateur: on tend aujourd'hui à considérer le nerf du muscle du marteau comme provenant du nerf masticateur (voy. 2, 3, 8, fig. 80). Quant aux rameaux sensitifs fournis par le ganglion otique, ils se rendent à la caisse du tympan et se distribuent à l'oreille moyenne.

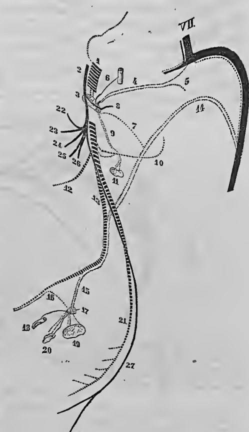


FIG. 80. — Nerf maxillaire inférieur (figure schématique, — Beaunis). (*)

(*) — 1, nerf maxillaire inférieur (racine sensitive); — 2, sa racine motrice (nerf masticateur);— 3, ganglion otique ; — 4, nerf petit pétreux superficiel ; — 5, son anastomose avec un filet du rameau de Jacobson ; — 6, sa racine sympathique venant de l'artère méningée moyenne ; — 7, son anastomose (non constante) avec la corde du tympan ; — 8, nerf du muscle du marteau (représente ici comme venant du nerf masticateur) ; — 9, anastomose avec l'auriculo-temporal ; — 10, nerf auriculo-temporal ; — 11, rameaux parotidiens ; — 12, nerf buccal ; — 13, nerf lingual ; — 14, corde du tympan ; — 15, rameaux du ganglion sous-maxillaire ; — 16, *idem;* — 17, ganglion sous-maxillaire ; — 18, artère faciale et rameaux sympathiques pour le ganglion ; — 19, glande sous-maxillaire ; — 20, glande sublinguale ; — 21, nerf dentaire inférieur ; — 22, 23, 24, 25, nerfs des muscles temporal, masséter, ptérygoïdiens ; — 26, nerf du péristaphylin externe ; — 27, rameau du mylo-hyoïdien et du ventre antérieur de digastrique ; — 28, nerf mylo-hyoïdien ; — VII, facial.

Sixième paire : *Nerf moteur oculaire externe.* — Nous avons indiqué précédemment l'origine apparente de la sixième paire au niveau du sillon qui sépare la protubérance annulaire de la partie correspondante des pyramides bulbaires (*voy.* page 433 et fig. 53 en U). Quant à son origine réelle, elle se fait sur l'autre face du bulbe, au-dessous de l'épendyme du quatrième ventricule, dans un noyau qui lui est commun avec le facial. (*Voy.* fig. 65, M et ME.)

De son lieu d'émergence ce nerf se porte en avant et en dehors, traverse la dure-mère un peu au-dessous et en arrière du sommet du rocher, pénètre dans le sinus caverneux, où il est placé au-dessous de la carotide,

puis entre dans l'orbite par la fente sphénoïdale (VI, fig. 81) et va aussitôt se ramifier dans le muscle droit externe. Dans quelques cas rares, constituant une véritable anomalie, on a vu ce nerf fournir la racine motrice du ganglion ophthalmique.

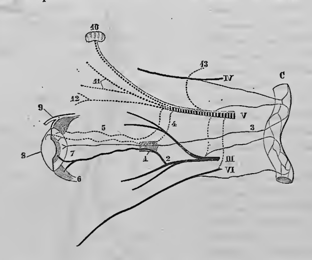


FIG. 81. — Innervation oculaire (figure schématique. — Beaunis) (*).

(*) III, nerf moteur oculaire commun. — IV, nerf pathétique. — V, nerf ophthalmique de Willis ; — VI, nerf moteur oculaire externe. — C, carotide et plexus carotidien du grand sympathique.
— 1, ganglion ophthalmique ; — 2, sa racine motrice ; — 3, sa racine sympathique ; — 4, sa racine sensitive ; — 5, filet ciliaire direct ; — 6, muscle ciliaire ; — 7, iris ; — 8, cornée ; — 9, conjonctive ; — 10, glande lacrymale ; — 11, nerf frontal ; — 12, nerf nasal ; — 13, filet récurrent.

Septième paire : *Nerf facial.* — Ce nerf émerge du hulhe rachidien immédiatement au-dessous du bord inférieur de la protubérance, au niveau de la fossette latérale du bulbe (en V, fig. 53, p. 431). Quant à son origine réelle, elle a été fort diversement interprétée ; d'après les recherches que nous avons faites, et qui sont résumées par les figures (schématiques) 65 et 67, il est facile de voir que ce nerf, suivi de son émergence vers la profondeur, se dirige d'abord vers le plancher du quatrième ventricule, et, arrivé sur les côtés de l'extrémité postérieure du raphé, se trouve en contact avec le noyau moteur oculaire externe (M, fig. 67) dont il reçoit quelques fibres radiculaires ; mais ce noyau, commun au facial et au moteur oculaire externe, n'est pas le principal noyau du facial. Pour arriver vers son véritable noyau, le facial se recourbe, suit dans la longueur d'un millimètre environ un trajet parallèle à l'axe du bulbe (*fasciculus teres*, FT, fig. 65 et 67), puis se coude brusquement, pour se diriger en avant et en dehors vers un noyau (FI, fig. 65) situé au milieu des parties latérales du bulbe et faisant suite à la tête des cornes antérieures de la substance grise médullaire (*voy.* p. 465). Ce noyau peut recevoir le nom de *noyau inférieur* du facial, tandis qu'on donnerait le nom de *noyau supérieur* au noyau commun au facial et au moteur oculaire externe. — Entre l'émergence du facial et celle de l'acous-

tique, on voit naître un nerf très-grêle, dit *intermédiaire de Wrisberg*, dont l'origine réelle n'est pas encore connue.

De son lieu d'émergence le facial, avec l'intermédiaire de Wrisberg, se porte vers le conduit auditif interne, dans lequel il s'engage et au fond duquel il pénètre dans l'aqueduc de Fallope; suivant les inflexions de ce canal osseux, le facial et l'intermédiaire marchent d'abord perpendiculairement à l'axe du rocher (1 et VII, fig. 82) jusqu'au niveau de l'hiatus de Fallope; en ce point le nerf intermédiaire se jette dans le facial, qui présente à

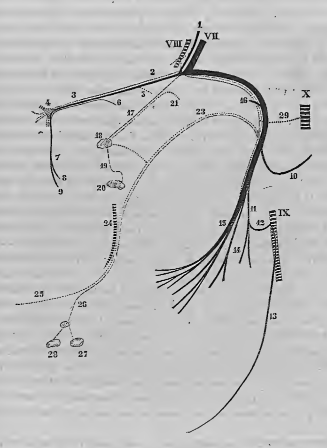


Fig. 82. — Nerf facial (fig. schématique. — Beaunis) (*).

(* VII, nerf facial; — VIII, nerf auditif. — IX, nerf glosso-pharyngien. — X, nerf pneumo-gastrique. 1, nerf intermédiaire de Wrisberg; — 2, grand pétreux superficiel; — 3, nerf vidien, recevant un filet du rameau de Jacobson (5) et du sympathique (6); — 4. ganglion de Meckel; — 7, 8, 9, nerfs du pérystaphylin interne et du palato-staphylin; — 10, rameau auriculaire du facial; — 11, 12, 13, 14, rameaux du stylo-hyoïdien, du ventre postérieur du digastrique, du stylo-pharyngien, anastomose avec le glosso-pharyngien, et rameau du stylo-glosse; — 15, branches terminales du facial; — 16, rameau du muscle de l'étrier; — 17, petit pétreux superficiel; — 18, ganglion otique; — 19, filets pour la glande parotide (20); — 21, petit pétreux profond venu du rameau de Jacobson; — 23, corde du tympan; — 24, nerf lingual; — 25, filets gustatifs de la corde du tympan (?); — 26, filets glandulaires; — 29, anastomose avec le pneumo-gastrique (rameau de la fosse jugulaire).

ce niveau un léger renflement dit *ganglion géniculé;* puis le facial, suivant l'aqueduc de Fallope, marche à peu près parallèlement à l'axe du rocher, en rapport avec le bord supérieur de la paroi interne de la caisse du tympan, pour, arrivé à la partie postérieure de cette caisse, s'infléchir brusquement en se dirigeant verticalement en bas et sortir par le trou stylo-mastoïdien. Il traverse alors la glande parotide et gagne le bord correspondant de la mâchoire inférieure, où il se divise en branches terminales.

Les branches collatérales que fournit le facial sont importantes à rappeler : on les divise en celles qu'il donne pendant son trajet dans l'aqueduc de Fallope, et celles qu'il donne à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. — Au niveau de l'aqueduc, il fournit : le *grand nerf pétreux superficiel* (2, fig. 82), dont nous avons déjà indiqué les connexions avec le nerf vidien et le ganglion de Meckel (p. 497) ; le *petit pétreux superficiel* (17, fig. 82), également indiqué déjà à propos du ganglion otique (p. 498); le *nerf du muscle de l'étrier* (16, fig. 82); un rameau anastomotique, dit *rameau de la fosse jugulaire* (29, fig. 82), pour le pneumogastrique; et enfin la *corde du tympan* (23, fig. 82), qui, après avoir traversé l'oreille moyenne entre le manche du marteau et la longue branche de l'enclume (dans l'épaisseur même de la membrane du tympan), passe par un conduit situé contre la scissure de Glaser, et va, en définitive, se jeter dans le nerf lingual du maxillaire inférieur (13 et 14, fig. 80, p. 499); quoique la corde du tympan paraisse se fusionner avec le lingual, les expériences de vivisection permettent d'en suivre les rameaux jusque dans la langue (*voy.* art. Goût), et surtout jusque dans la glande sous-maxillaire (26, fig. 82 ; — *voy.* art. Salive). — Au-dessous du trou stylo-mastoïdien, le facial donne : un *rameau anastomotique* pour le nerf glosso-pharyngien (12, fig. 82); un *rameau auriculaire* (10, fig. 82), qui innerve le muscle occipital et les muscles auriculaires; des rameaux musculaires (11, 14, fig. 82), pour le ventre postérieur du digastrique, pour le stylo-hyoïdien, le stylo-glosse, le glosso-staphylin.

Les branches terminales du facial se divisent en deux groupes : le groupe supérieur, ou *temporo-facial*, fournit des branches aux muscles des deux tiers supérieurs de la face, depuis le frontal jusqu'au buccinateur; le groupe inférieur, ou *cervico-facial*, donne aux muscles de la bouche et du menton (orbiculaire des lèvres, triangulaire et carré du menton, houppe du menton), et au peaucier du cou (*voy.* l'art. Face, t. XIV, p. 367).

Huitième paire : *Nerf acoustique.*— Ce nerf, dont l'origine a été indiquée (p. 434 ; fig. 53, en z; fig. 24, en 8; fig. 65, en ac, *e*, *i*), sera étudié, quant à sa distribution périphérique, à propos de l'organe de l'ouïe.

Neuvième paire : *Nerf glosso-pharyngien.* — Ce nerf naît par une série de fibres radiculaires implantées dans le sillon qui est en avant du corps restiforme, à la partie supérieure du bulbe (en *a*, fig. 53, p. 431). Son origine réelle se fait plus profondément dans un noyau (pn, fig. 64) placé sur les côtés du plancher du quatrième ventricule, et qui fait suite aux cornes postérieures de l'axe gris médullaire (*voy.* p. 467); mais ce noyau

représente seulement le centre des fibres sensitives du nerf glosso-pharyngien; les fibres motrices vont, par un trajet récurrent, à un noyau situé dans les parties antéro-latérales du bulbe (S, fig. 64), noyau qui fait suite, comme le noyau accessoire du grand hypoglosse (N'H', fig. 64), à la tête de la corne médullaire antérieure (*voy.* p. 465).

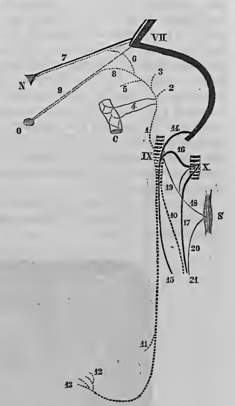


Fig. 83.— Nerf glosso-pharyngien (fig. schématique. — Beaunis) (*).

(*) — VII, nerf facial; — IX, nerf glosso-pharyngien et ganglion d'Andersh; — X, pneumo-gastrique ;— S, ganglion cervical supérieur du sympathique ; — C, carotide et plexus carotidien ; — N, ganglion de Meckel ; — O, ganglion otique ; — 1, nerf de Jacobson donnant le rameau de la fenêtre ovale (2), de la fenêtre ronde (3), des rameaux carotidiens (4), le rameau de la trompe d'Eustache (5), le grand pétreux profond (6), et enfin le petit pétreux profond (8) ; — 10, rameaux pharyngiens du glosso-pharyngien ;— 11, rameau lingual ; — 12, rameaux tonsillaires ; — 13, rameaux terminaux ; — 14, anastomoses du facial avec le ganglion d'Andersh ; — 15, nerf du stylo-pharyngien ; — 16, anastomose avec le pneumogastrique ; — (17), rameau pharyngien du pneumo-gastrique ; — 18, rameau jugulaire du ganglion cervical supérieur ; — 19, rameau fourni au ganglion d'Andersh par le ganglion cervical supérieur ; — 20, rameau pharyngien du ganglion cervical supérieur.

Les radicules du glosso-pharyngien se réunissent en un tronc nerveux qui se dirige vers le trou déchiré postérieur, dans la partie antérieure duquel il se loge : à ce niveau, le tronc nerveux se renfle en un petit ganglion, dit *ganglion pétreux* ou d'Andersch, puis apparaît à la base du crâne, en dedans des muscles qui s'attachent à l'apophyse styloïde; il se dirige alors en bas et en avant, en contournant le muscle stylo-pharyngien, au dedans, puis en dehors, et enfin en avant duquel il est placé, et arrive ainsi à la base de la langue.

Les branches collatérales du glosso-pharyngien se divisent en celles qu'il donne dans le trou déchiré postérieur, et celles qu'il émet dans son trajet de la base du crâne à la langue. — Dans le trou déchiré postérieur, il donne : un rameau anastomotique qui l'unit au pneumo-gastrique; un rameau anastomotique qui l'unit au rameau carotidien du ganglion cervical supérieur du grand sympathique (s, fig. 83); un rameau anastomotique qui l'unit au facial (14, fig. 83); enfin un rameau à distribution complexe, dit *rameau de Jacobson* (1, fig. 83), qui pénètre dans la caisse du tympan, se place sur le promontoire, et s'y ramifie en six filets grêles, dont deux postérieurs, l'un

pour la fenêtre ronde, l'autre pour la fenêtre ovale (2 et 3, fig. 83); deux antérieurs, l'un pour le plexus sympathique de l'artère carotide (dans le canal carotidien (4, fig. 83), et l'autre pour la trompe d'Eustache (5, fig. 83), deux supérieurs, qui vont se joindre aux nerfs pétreux du facial, sous les noms de *grand pétreux profond* (6, fig. 83) et *petit pétreux profond* (8, fig. 83). — A la base du crâne, le nerf glosso-pharyngien donne : un rameau aux muscles digastrique et stylo-hyoïdien ; un rameau au muscle styloglosse : la plupart des fibres de ce rameau traversent seulement le muscle styloglosse, et, s'accolant à un filet semblable du facial, vont se distribuer isolément à la base de la langue ; des rameaux pharyngiens, qui, anastomosés avec les branches pharyngiennes du pneumogastrique et du grand sympathique (10, 17, 20 et 15, fig. 83), forment le plexus pharyngien, qui donne à la muqueuse et aux muscles du pharynx ; des rameaux tonsillaires pour la muqueuse des amygdales, et probablement aussi pour les muscles glosso-staphylins (fig. 84).

Les branches terminales du glosso-pharyngien (fig. 84) se distribuent à la muqueuse de la base de la langue, en arrière du V des papilles caliciformes (*voy.* art. Goût).

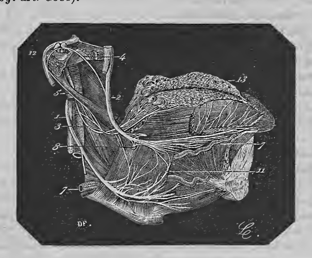


Fig. 84. — Innervation de la langue.

(*) 1, nerf grand hypoglosse ; — 2, nerf lingual (du trijumeau) ; — 3, branche linguale du glosso-pharyngien ; — 4, corde du tympan ; — 5, rameau lingual du facial, s'anastomosant avec le glosso-pharyngien ; — 7, artère linguale et ses filets sympathiques ; — 8, ganglion sous-maxillaire ; — 11, anastomoses du lingual et de l'hypoglosse ; — 12, nerf facial ; — 13, muqueuse linguale (épithélium) relevée et réclinée. (Ludovic Hirschfeld, *Névrologie.*)

Dixième paire : *Nerf pneumogastrique.* — Les racines du pneumogastrique sont représentées par une série de filets radiculaires placés au-dessous de ceux qui forment le glosso-pharyngien, dans le sillon latéral du bulbe (fig. 53). Ses noyaux (sensitif et moteur) sont également représentés par des colonnes de substance grise qui font suite (de haut en bas) aux noyaux homologues du glosso-pharyngien (*voy.* fig. 64, p. 465 : S, noyau moteur des nerfs mixtes ; pn,

noyau sensitif des nerfs mixtes). Les filets radiculaires du pneumogastrique se réunissent en un tronc qui se porte vers le trou déchiré postérieur, et pénètre dans ce trou, où il se place en arrière du glosso-pharyngien et se renfle en un ganglion ovoïde grisâtre (*ganglion jugulaire*); arrivé à la base du crâne, le tronc pneumogastrique se renfle une seconde fois, mais cette fois sous forme de plexus (*plexus gangliforme*), puis descend verticalement, placé dans la gouttière postérieure résultant de la juxtaposition de l'artère carotide et de la veine jugulaire. Il arrive ainsi dans le thorax, passe derrière l'origine des bronches, et vient s'appliquer sur le conduit œsophagien : en descendant le long de l'œsophage, le pneumo-gastrique droit longe la partie droite, puis la partie postérieure de ce conduit, tandis que le pneumogastrique gauche contourne l'œsophage, de manière à venir se placer à sa partie antérieure. Après avoir franchi, avec l'œsophage, l'orifice diaphragmatique correspondant, les deux pneumo-gastriques arrivent dans la cavité abdominale, et se ramifient, le droit sur la face postérieure, le gauche sur la face antérieure de l'estomac. — D'après ce long trajet, on divise le pneumo-gastrique en portions jugulaire, cervicale, thoracique et abdominale.

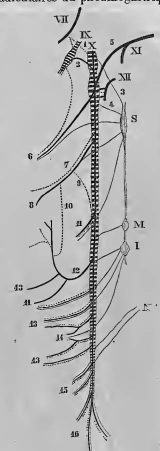


Fig. 85. — Nerf pneumo-gastrique (fig. schématique. — Beaunis). (*)

(*) VII, nerf facial; — IX, nerf glosso-pharyngien; — X, nerf pneumo-gastrique; — XI, nerf spinal; — XII, nerf grand hypoglosse; — S, ganglion cervical supérieur du grand sympathique; — M, ganglion cervical moyen; — 1, ganglion cervical inférieur; — N, nerfs splanchniques (du sympathique thoracique).

1, anastomose du pneumo-gastrique avec le facial; — 2, anastomoses avec le glosso-pharyngien; — 3, anastomose avec le ganglion cervical supérieur; — 4, anastomose du plexus gangliforme (pneumo-gastrique) avec ce même ganglion cervical supérieur; — 5, branche interne du spinal; — 6, plexus pharyngien; — 7, nerf laryngé supérieur, avec le laryngé externe (8); — 9, l'une des racines du nerf de Cyon; — 10, anastomose de Galien; — 11, 11, nerfs cardiaques; — 12, nerf récurrent; — 13, filets œsophagiens du récurrent; — 14, plexus pulmonaire; — 15, plexus stomacal; — 16, rameaux terminaux.

La portion jugulaire (*ganglion jugulaire*) présente : une anastomose avec le facial (ci-dessus, p. 501; *voy.* 1, fig. 85); une anastomose avec le ganglion cervical supérieur du grand sympathique (3, fig. 85); une première anastomose avec le spinal; une anastomose avec le glosso-pharyngien.

La portion cervicale du pneumo-gastrique présente d'abord, au niveau du plexus gangliforme, de nombreuses anastomoses avec le ganglion cervical supérieur (4, fig. 85), avec le grand hypoglosse (XII, fig. 85), avec l'anse des deux premiers nerfs cervicaux, et enfin une anastomose très-considérable avec le nerf spinal (XI, fig. 85), car toute la branche interne de

ce nerf (5, fig. 85) se jette dans le plexus gangliforme. — Au-dessous du plexus gangliforme, le nerf pneumogastrique donne : des *rameaux pharyngiens* (6, fig. 85); un peu au-dessous, il émet le nerf *laryngé supérieur*, dont une branche, dite *laryngé externe*, donne quelques filets au constricteur inférieur du pharynx, puis innerve le muscle crico-thyroïdien, tandis que ses rameaux terminaux (laryngé interne) pénètrent dans l'intérieur du larynx, en traversant la membrane thyro-hyoïdienne, et se distribuent à la muqueuse laryngienne, depuis la base de la langue jusqu'à la partie supérieure de la trachée et de l'œsophage. — La portion cervicale du pneumogastrique donne encore des filets *cardiaques* (*voy.* Cœur, t. VIII, p. 278).

La partie thoracique du pneumo-gastrique fournit : les *nerfs récurrents* (12, fig. 85, *voy.* Larynx); des *nerfs cardiaques* (*voy.* Cœur) ; des rameaux pulmonaires ou bronchiques, que Sappey a pu suivre sur les bronches jusqu'au niveau des lobules pulmonaires ; et enfin des *rameaux œsophagiens*, qui entourent le conduit alimentaire d'un réseau à mailles elliptiques allongées (*plexus œsophagien*).

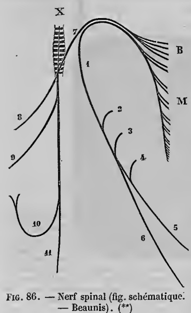


Fig. 86. — Nerf spinal (fig. schématique. — Beaunis). (**)

(**) B, racines bulbaires du spinal ;— M, racines cervicales ; — X, nerf pneumo-gastrique ; — 1, branche externe du spinal recevant des anastomoses du second (2), du troisième (3), et du quatrième (4) nerf cervical, et donnant une branche au trapèze (5) et au sterno-cléido-mastoïdien (6) ; — 7, branche interne du spinal, de laquelle dépendent les filets moteurs du pneumogastrique, c'est-à-dire le nerf pharyngien (8), le laryngé externe (9), le nerf récurrent (10) et les nerfs cardiaques (11).

Dans la cavité abdominale, le pneumogastrique gauche se ramifie dans la paroi antérieure de l'estomac, puis, cheminant dans l'épiploon gastro-hépatique, va pénétrer dans le foie en suivant les divisions de la veine porte ; le pneumogastrique droit donne à la face postérieure de l'estomac et va se terminer dans le plexus solaire et le ganglion semi-lunaire du grand sympathique.

Onzième paire : *Nerf spinal*. — Le nerf spinal naît par deux ordres de racines : — 1° Ses racines bulbaires (b, fig. 86 ; b', fig. 87) sont échelonnées en une courte série au-dessous des filets radiculaires du pneumo-gastrique ; leurs origines réelles sont comprises dans les formations grises sensitives et motrices désignées sous le nom de *colonnes des nerfs mixtes* (*voy.* fig. 64, en s et np ; fig. 66, en e). — 2° Ses racines médullaires ou cervicales (m, fig. 86 et b,b, fig. 87) sont représentées par sept ou huit filets qui naissent des parties latérales de la moelle cervicale, entre le ligament dentelé et les racines postérieures des nerfs rachidiens correspondants : ces filets (suivis dans la profondeur de la moelle) parcourent

transversalement les cordons latéraux de la moelle et proviennent d'un noyau situé à la partie externe de la base des cornes antérieures. Le plus inférieur de ces filets émerge d'ordinaire entre le quatrième et le cinquième nerf rachidien : il monte le long de la moelle, reçoit les autres racines cervicales, et vient se joindre aux fibres bulbaires pour former un tronc, dans lequel on distingue facilement la partie qui correspond aux origines bulbaires, et celle qui est constituée par les origines cervicales (*voy.* fig. 86 et 87). Ce tronc, ou plutôt ce double tronc, se porte vers le trou déchiré postérieur, dans lequel il s'engage, en se plaçant en arrière du pneumo-gastrique et en avant de la veine jugulaire interne. A sa sortie du trou déchiré postérieur, le spinal se divise aussitôt en deux branches, l'une interne, l'autre externe.



Fig. 87. — Nerfs pneumo-gastrique et spinal. (*)

La *branche interne* du spinal (ou *branche anastomotique*) est formée (fig. 86 et 87) uniquement par les racines bulbaires de ce nerf. Le trajet de cette branche est très-

(*) A, faisceaux radiculaires du pneumo-gastrique; — B, faisceaux radiculaires de la portion cervicale du spinal allant former la branche externe (*s*) de ce nerf; — B', racines de la portion bulbaire du spinal, allant former la branche interne (k) de ce nerf; — C, racines du nerf glosso-pharyngien; — D, facial et acoustique; — F, nerf grand hypoglosse coupé à sa sortie du trou condylien; — FF, racines postérieures des nerfs cervicaux; — *g*, ganglion du nerf glosso-pharyngien; — *h*, ganglion jugulaire du pneumo-gastrique; — *i*, rameau auriculaire du pneumogastrique, s'anastomosant avec le facial; — *k*, branche interne du spinal; — *l*, rameau pharyngien du pneumogastrique provenant de la branche interne du spinal (voyez figure schématique 86, p. 506); — *n*, nerf laryngé supérieur; — *n*, nerf laryngé inférieur ou récurrent; — *o*, tronc du nerf pneumo-gastrique coupé au-dessous de l'origine du récurrent; — *p*, ganglion cervical supérieur du grand sympathique; — *r*, branche externe du spinal coupée; — *t*, *calamus scriptorius;* — *uu*, coupe des pédoncules du cervelet; — *v*, plancher du quatrième ventricule — *x*, corde du tympan. (Cl. Bernard, t. II.)

court, car, presque immédiatement après son origine, elle va (7, fig. 86; *h'*, fig. 87) se jeter dans le ganglion plexiforme de ce nerf. Elle représente ainsi l'une des plus importantes racines motrices du pneumogastrique (5, fig. 85), car les expériences de vivisection démontrent que c'est elle qui va plus loin former les rameaux moteurs que le pneumogastrique donne au larynx (nerfs laryngé externe et récurrent) et au cœur, ainsi que l'indique le schéma de la fig. 86.

La *branche externe* du nerf spinal descend obliquement en bas et en arrière (1, fig. 86; *sr*, fig. 87), d'abord entre l'artère carotide et la veine jugulaire internes, puis longe l'extrémité inférieure de la glande parotide et arrive ainsi à la face profonde du muscle sterno-cléido-mastoïdien, où elle se divise en deux rameaux, l'un pour ce muscle, l'autre pour le trapèze : cette branche reçoit, à la face profonde de ces muscles, des anastomoses des premiers nerfs cervicaux (2,3,4, fig. 86).

Douzième paire: *Nerf grand hypoglosse.* — L'origine apparente de ce nerf (*voy.* p. 433) se fait par une série de dix ou douze fibres radiculaires, dans le sillon vertical, qui, à la face antérieure du bulbe, sépare l'olive de la pyramide (fig. 53, en *d*). Son origine réelle se fait dans un noyau situé, sous forme d'une colonne grise, sous le plancher du quatrième ventricule, de chaque côté de la ligne médiane (NH, fig. 64). Ce noyau se continue jusque dans les parties du bulbe situées au niveau de l'entre-croisement des pyramides (portion sensitive des pyramides; *voy.* p. 463), c'est-à-dire qu'il descend jusque dans la région où le canal central de la moelle n'est pas encore élargi en quatrième ventricule (C'A', fig. 63). Cette colonne grise, connue dès les premières recherches de Stilling, sous le nom de noyau de l'hypoglosse, représente la base de la corne antérieure de la substance grise médullaire; mais, ainsi que nous l'avons démontré, ce n'est pas là le seul noyau d'origine de ce nerf; il faut encore considérer comme lui donnant naissance, par des fibres à trajet récurrent, une partie des masses grises bulbaires qui représentent la tête de la corne antérieure de la moelle (CA, fig. 63), tête qui, après avoir été séparée de la partie basilaire correspondante, se divise plus haut (fig. 64) en une partie externe (S, fig. 64) formant le noyau moteur des nerfs mixtes, et une partie interne (N'H', fig. 64) formant ce que nous avons appelé le noyau accessoire de l'hypoglosse. Quoi qu'il en soit, les fibres radiculaires de l'hypoglosse partent en définitive du noyau situé sous le plancher du quatrième ventricule, se dirigent en avant et en dehors, passent entre l'olive et le noyau juxta-olivaire interne (fig. 64) et émergent enfin au niveau du sillon sus-indiqué, en dehors des pyramides antérieures (P, fig. 64).

A ces fibres radiculaires de l'hypoglosse, se joignent quelquefois des fibrilles qui, par leur origine sur les parties latérales du corps restiforme, reproduisent la disposition des racines postérieures. L'existence de racines semblables a été observée sur le veau et le porc par Mayer de Bonn; elle a été constatée une fois par Vulpian sur le bulbe de l'homme; nous l'avons observée, comme Mayer, sur le veau; mais elle n'est pas constante : dans le cas où elle se rencontre, le nerf hypoglosse est

tout à fait assimilable à une paire rachidienne, car sa racine postérieure présente, avant sa fusion avec les racines antérieures, un petit ganglion étudié particulièrement par Vulpian. Du reste, chez les vertébrés inférieurs, chez la grenouille par exemple, le nerf grand hypoglosse ne constitue pas un nerf crânien, mais est représenté par la première paire cervicale des nerfs rachidiens.

De leur lieu d'émergence, les racines de l'hypoglosse convergent pour former un tronc commun qui s'engage dans le trou condylien; parvenu à la base du crâne, le nerf grand hypoglosse se dirige en bas et en avant, en contournant le paquet des nerfs qui sortent par le trou déchiré postérieur, ainsi que l'artère carotide interne. Il arrive ainsi vers la base de la langue au-dessus de l'os hyoïde, entre le muscle mylo-hyoïdien et le muscle hyo-glosse (fig. 84, p. 505): cheminant d'avant en arrière et de bas en haut, il va jusqu'à la pointe de la langue en fournissant de nombreux rameaux terminaux aux muscles de cet organe.

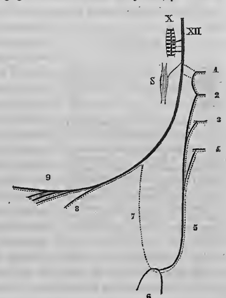


Fig. 88. — Nerf grand hypoglosse (figure schématique. — Beaunis). (*)

(*) X, nerf pneumo-gastrique; — XII, nerf grand hypoglosse; — S, ganglion cervical supérieur du grand sympathique; — 1, 2, 3, 4, nerfs cervicaux; — 5, branche descendante de ces nerfs formant une anse avec la branche descendante (7) de l'hypoglosse et donnant des rameaux (6) aux muscles sous-hyoïdiens; — 8, rameau du muscle thyro-hyoïdien; — 9, rameaux terminaux.

A sa sortie du trou condylien le nerf grand hypoglosse s'anastomose : 1° avec le ganglion cervical supérieur du grand sympathique (fig. 88, s); 2° avec le nerf pneumogastrique, par un filet souvent double (fig. 88, x); 3° avec l'anse des deux premiers nerfs cervicaux (1 et 2, fig. 88).

Les branches collatérales sont au nombre de deux : 1° une *branche descendante* (7, fig. 88) qui se porte verticalement en bas, s'anastomose avec la branche descendante interne du plexus cervical (*voy.* p. 490), et donne des filets nerveux destinés à tous les muscles sous-hyoïdiens, moins le muscle thyro-hyoïdien; — 2° une branche qui va directement innerver le muscle thyro-hyoïdien.

Ses branches terminales vont se ramifier dans les muscles génio-hyoïdien, hyo-glosse, stylo-glosse, génio-glosse. Quelques-unes de ces branches, sur la face externe du muscle hyo-glosse (fig. 84), se dirigent en haut et vont s'anastomoser avec le nerf lingual, branche du maxillaire inférieur (5e paire).

PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX ENCÉPHALO-RACHIDIEN. — Considérations générales. — DIVISION DU SUJET.— Dans les organismes inférieurs, dans ceux qui ne sont composés que d'une simple cellule, d'un globule de substance protoplasmatique (protistes, amibes), toutes les fonctions, que nous distinguons si bien chez les animaux supérieurs, sont confondues et s'accomplissent dans toutes les parties de l'être microscopique. Comme l'a dit Vulpian, ces animaux se nourrissent sans appareil digestif, sentent sans organes des sens, se meuvent sans système contractile particulier. Mais à mesure que l'organisme se perfectionne, les fonctions se localisent en des parties déterminées, et c'est là ce qu'on a désigné sous le nom de *loi de la division du travail* dans l'échelle de perfectionnement des êtres. Pour nous en tenir au point de vue qui doit nous occuper ici, nous dirons que toutes les parties d'un organisme supérieur ne sont pas aptes à recevoir les excitations venues du milieu extérieur et à réagir sous l'influence de ces excitations. De même que pour la réception et l'utilisation des matériaux nécessaires à la nutrition des tissus, nous trouvons des parties distinctes qui ont pour fonction de présider à l'ingestion de ces substances, de les modifier, de les faire pénétrer dans le sang, et, avec celui-ci, de les faire circuler et enfin de les distribuer à chaque organe situé dans la profondeur de l'organisme ; de même nous trouvons des appareils distincts qui président à la réception des impressions extérieures, à leur élaboration, à leur distribution dans les organes que ces impressions doivent en définitive mettre en jeu. L'ensemble de ces appareils est représenté par le système nerveux et ses annexes : c'est là, en effet, que nous trouvons : 1° les *organes des sens* et les surfaces sensibles en général, contenant des tissus essentiellement propres à recevoir les excitations extérieures et à les communiquer à des conducteurs particuliers ; 2° ceux-ci, les *nerfs sensitifs* ou *centripètes*, conduisent les excitations vers des *organes centraux* (centres nerveux, cellules nerveuses), qui les réfléchissent dans diverses directions par le moyen de nouveaux conducteurs, dits *nerfs moteurs* ou *centrifuges;* 3° c'est en effet par les nerfs moteurs que l'excitation arrive en définitive vers l'élément anatomique, vers l'organe (*muscle* ou *glande*) dont elle provoque l'entrée en action.

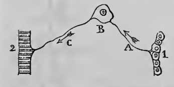


FIG. 89. Schéma d'un acte nerveux réflexe simple. (**)

(**) 1, surface sensible (recouverte d'un épithélium); 2, muscle; — A, fibre centripète (nerf sensitif); B, cellule nerveuse centrale; C, fibre centrifuge (nerf moteur). — A, B, C, forment l'*arc nerveux* qui préside à l'acte réflexe : arc diastaltique de Marshall-Hall (A, sa fibre *eisodique;* C, sa fibre *exodique;* B, centre excito-moteur). (Kuss et Duval, 3e édit., fig. 10, p. 29.)

En indiquant ces trois phases successives de la propagation des excitations extérieures jusqu'aux organes profonds (sécréteurs, contractiles ou autres), nous donnons sous sa forme la plus schématique la définition la plus générale du mode et du but de fonctionnement du système nerveux, lequel *reçoit, centralise* et *distribue* les excitations extérieures. La cellule nerveuse (fig. 89) est placée entre les conducteurs centripètes (A) et les conducteurs centrifu-

ges (C), et préside ainsi à l'acte nerveux central le plus simple, à l'*acte réflexe*, c'est-à-dire au passage et à la distribution de l'excitation des voies centripètes dans les voies centrifuges (*impressionum sensoriarum in motorias reflexio*). Cette cellule nerveuse peut avoir un rôle plus importaut encore; certaines cellules nerveuses, vivement ébranlées en recevant l'excitation des nerfs dits sensitifs, peuvent donner lieu à l'acte mystérieux connu sous le nom de *sensation*; de plus cet ébranlement, cette excitation peut se conserver à un état plus ou moins latent, prête à renaître sous l'influence d'un nouvel ébranlement arrivant par la même voie ou par une voie différente, et donnant ainsi lieu aux phénomènes qui caractérisent plus spécialement les cellules des centres encéphaliques, c'est-à-dire à la mémoire, à la conservation et à la réviviscence des impressions.

Cette manière générale, aujourd'hui classique, de concevoir le fonctionnement de l'ensemble du système nerveux, nous montre comme phénomène élémentaire l'acte *réflexe*, c'est-à-dire la mise en jeu de trois ordres d'appareils nécessairement liés l'un à l'autre (conducteurs centripètes, centres, conducteurs centrifuges); elle nous montre que toute action nerveuse, quoique pouvant tout d'abord paraître partie spontanément d'un centre, a son origine primitive et nécessaire dans une excitation présente ou antérieure. C'est ainsi qu'aujourd'hui le plus grand nombre des physiologistes localisent les actes de la pensée et de l'intelligence dans les cellules nerveuses encéphaliques, et ne voient dans ces actes que des *phénomènes réflexes*, en donnant à cette expression sa signification la plus large, c'est-à-dire celle de l'*activité matérielle de cellules nerveuses*, activité mise en jeu par des impressions antérieures ou présentes et se traduisant extérieurement par des phénomènes que leur apparente spontanéité peut parfois faire désigner sous le nom d'actes de *volonté*. Ainsi se trouve définitivement conçue l'unité de fonctionnement du système nerveux, depuis ses manifestations les plus inférieures, jusqu'à ses activités les plus élevées, depuis les centres fonctionnels dépourvus de ce qu'on nomme spontanéité, jusqu'aux centres intellectuels où apparaît la conscience et la volonté. Tous ces fonctionnements ont pour origine, pour point de départ, les impressions extérieures. Descartes lui-même a dit : « Penser, c'est sentir », indiquant ainsi que la pensée elle-même emprunte à une excitation extérieure, à un phénomène de sensibilité, son aliment premier.

Etudier la physiologie générale du système nerveux, c'est donc étudier l'*acte réflexe* élémentaire, tel qu'on l'observe, dans ses formes les plus simples, en ne faisant entrer en jeu que les centres nerveux médullaires et en examinant le mode de fonctionnement de ces centres, de leurs nerfs afférents (centripètes ou sensitifs), et de leurs nerfs efférents (centrifuges ou moteurs). Quoique cette étude pût être faite à propos de la physiologie spéciale de la moelle épinière, nous préférons l'esquisser ici, aussi complètement que nous le permettent les limites de cet article, car le phénomène médullaire est celui dont l'analyse doit éclairer tous les autres actes nerveux. La différence essentielle entre le phénomène nerveux le plus élevé (l'acte intellectuel) et le réflexe médullaire coordonné, c'est que ce dernier

ne se produit que par l'action des excitations centripètes immédiates et actuelles, tandis que le premier se manifeste par l'action d'excitations centripètes passées depuis plus ou moins longtemps ; c'est que, en un mot, les cellules cérébrales, ce que nous pouvons appeler les organes de l'intelligence, forment des appareils dans lesquels les excitations centripètes laissent une modification durable. Nous ne pouvons dire quelles sont ces modifications, pas plus du reste que nous ne pourrions dire en quoi consiste, en dernière analyse, l'acte réflexe le plus simple auquel préside une cellule nerveuse médullaire.

Comme nous l'avons fait pour la partie anatomique de cet article, nous indiquerons ici l'ordre qui sera suivi dans ce rapide exposé de la physiologie du système nerveux :

1° *Physiologie générale des conducteurs nerveux* (nerfs centripètes, nerfs centrifuges) ; conduction indifférente (*neurilité*) ; propriétés du nerf à l'état d'activité (*oscillation négative*) ; excitants des nerfs (excitants chimiques, physiques, physiologiques) ; modifications de l'excitabilité des nerfs par l'influence de l'électricité (*électro-tonus*) ; nature de l'agent nerveux ; vitesse de l'agent nerveux ; conductibilité et excitabilité ; parallèle des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs (poisons des nerfs).

2° *Physiologie générale des centres nerveux* (nutrition, réaction chimique des centres nerveux) ; étude générale des phénomènes nerveux réflexes ; lois des phénomènes réflexes ; leur coordination ; conditions qui modifient le pouvoir excito-moteur des centres gris (sections ; poisons : strychnine, etc.) ; durée des actes réflexes (mesure du temps employé pour la réflexion centrale) ; classification des phénomènes nerveux réflexes ; des sensations associées (*synesthésies*) ; des mouvements associés (*syncinésies*).

3° *Physiologie spéciale du système nerveux.* — *Parties périphériques.* Fonctions des nerfs rachidiens (sensibilité récurrente ; fonctions trophiques des ganglions spinaux) ; fonctions des nerfs crâniens. — *Parties centrales.* — 1° Moelle épinière (ses fonctions comme conducteur ; ses fonctions comme centre) ; 2° bulbe, protubérance et pédoncules cérébraux ; 4° cervelet ; 5° tubercules quadrijumeaux, couches optiques, corps striés ; 6° hémisphères, localisations cérébrales (organe cérébral de la *fonction* du langage articulé, localisations motrices corticales).

I. Physiologie générale des conducteurs nerveux. — Nous avons parlé de conducteurs centripètes et de conducteurs centrifuges, c'est-à-dire de nerfs *sensitifs* et de nerfs *moteurs*. Dans les parties périphériques, ces conducteurs sont parfois distincts, mais non d'une manière absolue, car, par exemple, les *nerfs cutanés*, plus spécialement *sensitifs*, renferment cependant des fibres motrices pour les éléments contractiles de la peau, et inversement, les nerfs qui se rendent aux muscles, sont composés en majorité de fibres motrices, auxquelles se trouvent associés quelques filets sensitifs (sensibilité ou sens *musculaire*. *Voy.* art. MUSCLE, t. XXIII, p. 241). Dans les plexus d'origine des nerfs des membres, fibres sensitives et fibres motrices sont intimement mêlées les unes aux autres. La séparation ne se trouve

effectuée d'une manière à peu près complète qu'au niveau des *racines des nerfs*, et notamment au niveau des racines des nerfs *rachidiens* ou *médullaires*. Nous avons vu que chaque nerf rachidien naît par deux racines, l'une antérieure, l'autre postérieure; la première est motrice, la seconde sensitive. La découverte des propriétés distinctes de conduction centripète et de conduction centrifuge de ces deux ordres de racines est due aux immortelles expériences de Magendie, et a été le point de départ de nos connaissances les plus précises sur les fonctions du système nerveux. Ces expériences, qui datent de 1822, sont les suivantes : ayant coupé une racine rachidienne antérieure et porté une excitation sur le bout central, Magendie constata que cette excitation ne provoquait aucune réaction ; au contraire, en excitant le bout périphérique, il vit se produire des contractions dans le membre à l'innervation duquel cette racine prenait part. Donc les racines antérieures ne manifestent leurs propriétés conductrices que du centre vers la périphérie, elles sont centrifuges ou motrices. En opérant d'une manière analogue sur une racine postérieure, c'est-à-dire en coupant tout d'abord cette racine et en portant l'excitation sur son bout périphérique, Magendie ne vit se produire aucune réaction, tandis qu'en agissant sur le bout central il provoquait une réaction générale de l'animal, qui s'agitait, criait, cherchait à se soustraire à la douleur, qui sentait en un mot. Donc les racines postérieures ne manifestent leur conductibilité que de la périphérie vers les centres, elles sont à fonctions centripètes ou sensitives.

Ce que nous avons vu en étudiant la composition histologique du nerf nous permet déjà de conclure que le rôle de conducteur appartient essentiellement au *cylinder axis*, car le tube nerveux peut être réduit à cette seule partie constituante, comme on le voit vers ses extrémités périphériques et surtout vers ses extrémités centrales.

Mais de même qu'il n'y a pas de différence anatomique essentielle entre les nerfs reconnus sensitifs et les nerfs moteurs, il n'y a pas non plus, au point de vue des propriétés générales, des différences essentielles entre les conducteurs centripètes et les conducteurs centrifuges : les propriétés sont les mêmes dans les uns et dans les autres, la fonction seule diffère, sans doute à cause des connexions périphériques et centrales des uns et des autres. Il est même permis de penser que chaque espèce de fibres conduit aussi bien dans un sens que dans l'autre, et que l'une, par exemple, ne manifeste un rôle centrifuge que parce qu'elle est seule en connexion à la périphérie avec les organes terminaux propres à faire passer l'excitation dans le muscle. Les expériences célèbres de Vulpian (soudure d'un nerf sensitif avec un nerf moteur) avaient même paru propres à rendre évidente cette *conductibilité indifférente ;* mais les nouvelles recherches du même auteur ont montré que ses premières expériences devaient être reprises en tenant compte de causes d'erreur signalées par lui. Néanmoins l'hypothèse de la conductibilité indifférente n'a pas été abandonnée, et c'est pour cela qu'au lieu d'assigner aux fibres centripètes une propriété différente dite *sensibilité*, et aux fibres motrices une autre propriété dite *motricité*, on se contente de

désigner sous un nom général (*neurilité*) la propriété de conduction qui est commune aux deux ordres de fibres.

Une démonstration élégante de la conductibilité indifférente a été donnée récemment par P. Bert, comme conclusion d'expériences entreprises par lui depuis longtemps. Ces expériences consistent à greffer l'extrémité libre de la queue d'un rat sous la peau du dos du même animal : la queue est laissée ainsi en anse de la région coccygienne vers la région dorsale, jusqu'à ce que la greffe se soit bien établie en cette dernière région. Alors on coupe la queue vers sa base, et cet appendice ne se trouve plus adhérer à l'animal que par son extrémité greffée sur le dos. Si alors on porte une excitation sur la queue, par exemple en la saisissant entre les mors d'une pince, on constate que l'animal a conscience de cette excitation et éprouve de la douleur. Or, cette excitation est alors transmise par les nerfs sensitifs de la queue, nerfs qui se sont soudés avec les nerfs cutanés dorsaux, et qui conduisent vers eux l'excitation portée sur un point de leur trajet. Donc ces nerfs, qui, dans la queue occupant ses rapports normaux, conduisaient les excitations de la pointe vers la base, les conduisent maintenant de la base vers la pointe devenue seule partie adhérente à l'animal, c'est-à-dire que les nerfs sensitifs peuvent conduire indifféremment dans les deux sens ; seulement, pour constater la conduction dans le sens inverse à celui qui produit normalement les sensations, il fallait mettre vers l'extrémité périphérique de ces nerfs un centre perceptif, un cerveau ; c'est ce qu'a réalisé l'expérience en soudant ces nerfs avec ceux du dos, qui sont en rapport avec les centres nerveux. — Dans ses premières expériences, P. Bert n'avait interrogé la sensibilité de la queue greffée par sa pointe et sectionnée à sa base, qu'après un temps qui permettait de supposer que les nerfs dans lesquels se faisait alors la conduction sensitive étaient non les anciens nerfs de la queue, mais de nouvelles fibres développées dans la gaîne de ces nerfs dégénérés. La nouvelle forme sous laquelle ce même physiologiste a présenté récemment (*Société de biologie*, décembre 1876) cette expérience la met désormais à l'abri d'une objection de ce genre ; elle nous semble établir définitivement le fait de la conductibilité indifférente des nerfs sensitifs.

Une très-curieuse expérience de E. Cyon nous paraît aussi de nature à apporter quelques éléments de preuve en faveur d'une conductibilité semblable pour les nerfs moteurs. Cette expérience a pour objet l'étude des secousses musculaires différentes obtenues par l'excitation d'un tronc nerveux, ou par l'excitation des racines spinales de ce tronc. Rappelons d'abord qu'ainsi que l'avait déjà signalé Wundt, tandis que l'excitation d'un nerf musculaire, près de sa périphérie, donne simplement dans le muscle une secousse très-brève, l'excitation de la racine postérieure du même nerf donne dans le muscle une secousse réflexe très-prolongée, un véritable tétanos physiologique de courte durée. C'est évidemment que, dans ce dernier cas, l'excitation communiquée à la substance grise centrale y persiste, y vibre, pour ainsi dire, pendant un temps plus long que lorsqu'elle agit directement sur la fibre nerveuse motrice. Ceci étant établi, voici l'expérience de Cyon : si

on excite une racine *antérieure* encore en communication avec la moelle, on obtient, comme graphique de la contraction musculaire, une courbe identique à celle de la secousse réflexe ; mais si on coupe la racine et qu'on n'excite que son bout périphérique, la secousse devient très-brève et prend exactement le caractère de celle que produit l'excitation du tronc nerveux musculaire près de la périphérie. N'est-il pas très-rationnel d'admettre, pour expliquer ces deux effets si différents, que lorsqu'on excite la racine antérieure encore adhérente à la moelle, cette excitation se propage en deux sens opposés, d'une part vers le muscle, d'autre part vers la substance grise médullaire, dans laquelle elle provoque un état d'excitation qui se réfléchit par la même racine sur le muscle et prolonge sa contraction? Donc la fibre motrice (racine antérieure) conduirait à la fois dans deux sens. Cette expérience, qui, nous l'avouons, a besoin d'être confirmée par des recherches de contrôle, semblerait indiquer aussi que les cellules nerveuses motrices sont susceptibles d'être excitées même par des irritations amenées par la voie de leurs propres fibres motrices. Nous n'avons pas à nous arrêter ici sur cette question ; il nous suffit d'avoir montré comment ces expériences pouvaient contribuer à établir l'existence de la conductibilité indifférente des nerfs moteurs, et par suite nous éclairer sur la nature de la propriété générale des fibres nerveuses, sur ce qu'on a appelé la *neurilité*.

Ce n'est pas tout que d'avoir établi cette propriété : pour pénétrer aussi avant que possible dans son analyse intime, il faut préciser les phénomènes de différente nature que présentent les fibres nerveuses, soit à l'*état de repos*, soit à l'*état d'activité :* c'est ainsi que nous parviendrons à expliquer, jusqu'à un certain point, en quoi consiste cette activité. Dans l'étude de ces propriétés, nous nous trouverons en présence de phénomènes électriques : nous serons très-bref sur ces phénomènes, n'indiquant que ce qui est indispensable pour faire comprendre les rapports des propriétés électriques des nerfs avec leurs autres propriétés (chimiques), et renvoyant pour plus de détail à l'article très-complet consacré à ce sujet (*voy.* ÉLECTRICITÉ, t. XII, p. 504).

Nerfs à l'état de repos. — On dit qu'un nerf est à l'état de repos lorsqu'il n'est soumis à aucune excitation soit expérimentale, soit physiologique, (actes volontaires ou réflexes). Dans cet état, le nerf n'a guère qu'une propriété : il est, comme tous les tissus vivants, le siége de phénomènes d'assimilation et de désassimilation ; en un mot, il se nourrit, il respire (expériences de P. Bert. *Leçons sur la Respiration*) ; cette activité nutritive se révèle notamment par un dégagement particulier d'électricité, par la force ou *pouvoir électro-moteur du nerf*. C'est-à-dire que si, après avoir isolé et sectionné un nerf vivant, on met les deux fils d'un galvanomètre en rapport l'un avec la surface longitudinale naturelle du nerf, l'autre avec la surface artificielle de section, on verra se dévier l'aiguille du galvanomètre, et cette déviation sera telle qu'elle indiquera un courant allant de la surface longitudinale à la surface de section, c'est-à-dire que la première est positive et la seconde négative (*voy.* MUSCLE, p. 237).

Nerfs à l'état d'activité. — Ici encore se passent des actes de nutrition, mais

ces actes sont plus intenses : la nutrition est assez active pour que, comme pour le muscle, la réaction du tissu en activité devienne acide, d'alcaline qu'elle était précédemment. Il paraît aussi se faire dans le nerf en activité, c'est-à-dire soumis à des excitations qu'il conduit, un dégagement de chaleur que Schiff est parvenu à apprécier par une série d'expériences dont l'installation est trop délicate et trop complexe pour que nous puissions entrer ici dans leurs détails. En même temps l'état électro-moteur est modifié, la force électro-motrice diminue jusqu'à disparaître, et l'aiguille du galvanomètre, installé comme précédemment, tend à revenir vers 0° ; comme pour le muscle, ce phénomène est désigné sous le nom de *variation* ou d'*oscillation négative*, cette expression signifiant simplement qu'il y a tendance à la suppression, mais non renversement du courant. Les électro-physiologistes tendent aujourd'hui à considérer cette variation négative comme le criterium de l'activité du nerf ; la variation serait en rapport avec l'intensité de l'excitation, tel est du moins le résultat des expériences récentes de James Dewar sur le nerf optique. Cet observateur a constaté que la force électro-motrice du nerf optique est diminuée (variation négative) lorsque la rétine subit une excitation lumineuse, et que cette variation négative est d'autant plus prononcée que l'excitation lumineuse est plus intense, par exemple avec les rayons verts ou jaunes du spectre.

Excitants des nerfs. Les excitants propres à mettre en jeu la neurilité peuvent se classer en excitants mécaniques, chimiques, physiques et physiologiques.

Les *excitants mécaniques* sont : le choc, la section, l'écrasement. Ainsi, tout le monde sait qu'un choc rapide et fort, auquel on soumet le nerf cubital dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne, donne lieu dans ce nerf à une conduction qui arrive jusqu'aux centres nerveux perceptifs, et que ceux-ci, par un phénomène d'extérioration dont nous parlerons plus loin, rapportent la sensation aux régions où se distribuent les branches terminales du nerf comprimé, c'est-à-dire à la peau de la moitié interne de la main. A propos de l'écrasement, nous ferons remarquer que ce mode d'excitation détruit l'excitabilité dans le point atteint, et que si, après avoir employé cet excitant mécanique, on veut agir de nouveau sur le nerf, il faut le faire sur un point plus rapproché de la périphérie pour un nerf moteur, et sur un point plus rapproché des centres pour un nerf sensitif, car la conductibilité a été détruite en même temps que l'excitabilité dans le point écrasé.

Les *excitants chimiques* sont représentés, pour le nerf comme pour le muscle, par les acides et par les bases alcalines ; nous ferons seulement remarquer, à propos de ces excitants, qu'ils doivent présenter, pour agir sur le nerf, un degré de concentration plus considérable que pour agir sur le muscle. Les solutions de substances neutres provoquent aussi l'excitation du nerf, mais par un mécanisme particulier, par l'effet de déshydratation qu'elles produisent sur le tissu du nerf ; le sel marin est un des agents les plus actifs de ce genre ; une solution d'urée agit de même, mais bien moins énergiquement ; c'est qu'en effet une solution saturée d'urée, mise en con-

tact avec un nerf, lui enlève environ moitié moins d'eau que ne le fait une solution saturée de sel marin (H. Buchner).

Le principal parmi les *excitants physiques*, celui qui est presque uniquement employé dans les recherches expérimentales, c'est l'*électricité*. Quelles que soient les sources ou le mode d'emploi de l'électricité, elle n'excite le nerf que par des changements brusques, c'est-à-dire que les courants continus, parcourant un nerf, ne produisent d'excitation sur celui-ci qu'au moment de l'ouverture ou de la fermeture du circuit, ou bien lorsque l'intensité du courant est brusquement accrue ou diminuée (*voy.* ÉLECTRICITÉ, t. XII, p. 490). Une expérience très-élégante est bien propre à mettre ce fait en évidence : on prend une patte de grenouille préparée selon la manière de Galvani (patte dite *galvanoscopique*, fig. 90), de manière qu'elle présente un



FIG. 90. — Patte galvanoscopique (*).

(*) Patte de grenouille détachée du corps, et à laquelle on a laissé adhérer la plus grande longueur possible du nerf sciatique (n). — La patte est placée dans un cylindre de verre isolant (T).

très-long filet nerveux. On la place sur une lame isolante, en faisant décrire au nerf une anse circulaire complète, une boucle. Prenant alors une pince électrique de Pulvermacher, on en applique les deux pointes en deux points séparés par l'anse : le courant, dont le circuit se trouve fermé par le nerf, ne parcourt pas celui-ci en totalité, mais prend le chemin le plus court, sans passer par l'anse. Une contraction de la patte se produit au moment de l'application de la pince, puis plus rien ne se manifeste, le courant parcourant le nerf sans variation sensible d'intensité; mais si alors on introduit une baguette de verre dans la boucle, de manière à la soulever et à détruire le contact entre les deux chefs de l'anse, le courant, obligé de parcourir un circuit plus long, diminue brusquement d'intensité, et on observe une secousse (contraction) dans les muscles de la patte. En laissant les deux parties de l'anse revenir au contact, on produit une nouvelle contraction par augmentation du courant qui retrouve son circuit primitif moins étendu. — D'une manière analogue, on peut exciter un nerf par le brusque changement de l'état électrique d'un filet nerveux contigu au premier; l'expérience est connue sous le nom d'*expérience de la contraction paradoxale* (fig. 91). Nous avons vu qu'un nerf excité, c'est-à-dire entrant en activité, présente le phénomène de l'oscillation négative (pag. 516), c'est-à-dire un brusque changement dans son pouvoir électro-moteur, dans son état électrique ; ce changement a lieu dans toute la longueur du nerf, quel que soit le point excité. Si donc ce nerf, à un niveau supérieur à celui du point excité, est en contact avec un autre filet nerveux, son changement d'état électrique pourra agir sur ce filet nerveux et l'exciter, c'est-à-dire que si on prend le

nerf sciatique d'une grenouille (1, fig. 91) avec ses deux branches et les muscles y attenant, et si on excite par l'électricité le point (4) de la branche (3), on produit non-seulement une contraction du muscle (6), mais encore une contraction dans le muscle (5) innervé par la branche (2) non directement excitée (*contraction paradoxale*).

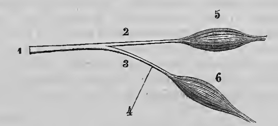


FIG. 91. — Paradoxe de contraction (*).

(*) 1, nerf sciatique, dont une des branches (3) est excitée (en 4), ce qui produit non-seulement la contraction du muscle 6 (innervé par ce nerf 3), mais encore celle du muscle 5, dont la branche (2) n'a pas été directement excitée.

Dans les expériences physiologiques on emploie donc, pour produire une série d'excitations plus ou moins rapprochées, des courants interrompus d'une manière plus ou moins rapide par des appareils dont la description a été donnée ailleurs (*voy.* ÉLECTRICITÉ, t. XII, p. 472). Nous indiquerons seule-

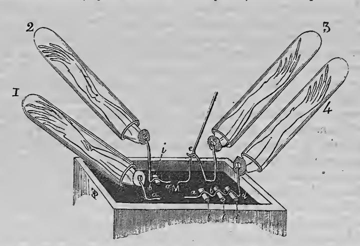


FIG. 92. — *Excitation métallique* du nerf de la patte galvanoscopique (*).

(*) — 1. Le nerf étant étendu longitudinalement sur la surface mercurielle, il n'y a pas de contraction de la patte, c'est-à-dire pas d'excitation du nerf.

— 2. On a mis un petit cylindre isolant de verre (2); la portion *a* du nerf est d'abord mise en contact avec la surface du mercure sans qu'il y ait contraction de la patte; mais il y a contraction lorsque le nerf vient retoucher en *b* le mercure.

— 3. Même expérience, le nerf étant soulevé en anse par un crochet de verre (*c*) entre deux points de contact.

— 4. On a placé successivement trois petits flotteurs isolants, et à chaque nouveau contact (*b*, *c*, *d*) du nerf avec le mercure on obtient une contraction (Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, tome I, p. 304).

ment ici, comme complétant les notions précédentes, l'expérience suivante où on utilise, comme source d'électricité, le pouvoir électro-moteur du muscle lui-même. On prend une *patte galvanoscopique*, on met l'extrémité de son nerf en contact avec la surface d'une cuve à mercure (fig. 92), et on fait flotter près de cette extrémité une baguette de verre (*i*). Si alors on incline le nerf (en baissant la patte) de manière que, par sa surface longitudinale, il s'appuie sur la baguette de verre et arrive de l'autre côté de celle-ci à toucher le bain de mercure (par le point *b*, fig. 92 en 2); on voit aussitôt une secousse se produire dans les muscles de la patte. C'est que, comme nous l'avons vu précédemment en parlant du pouvoir électro-moteur, le point *a* (surface de section) est positif par rapport au point *b* (surface longitudinale naturelle); au moment où le mercure a fourni un bon conducteur entre ces deux points, il y a eu passage du courant, brusque changement dans l'état électrique du nerf, et par suite excitation de celui-ci, qui a provoqué la contraction des muscles. On a donné anciennement à cette expérience, connue dès le temps de Galvani, le nom d'*excitation métallique* du nerf. Cette expérience peut être variée de plusieurs manières, ainsi que le montrent les diverses formes où elle a été représentée dans la fig. 92.

Parmi les faits relatifs à l'excitation des nerfs par l'électricité, il en est deux d'une importance capitale; nous les indiquerons rapidement : — 1° Le nerf est plus sensible (plus excitable) à l'électricité que le muscle (par contre nous avons vu précédemment que le nerf est moins sensible que le muscle à l'action excitante produite par le contact des acides ou des bases). Cette excitabilité plus grande du nerf par l'électricité explique le choix de certains *points d'élection* pour la faradisation des muscles à travers la peau ; ces points d'élection ne sont autre chose que le lieu où le muscle est abordé par son nerf moteur. Tout le monde connaît aujourd'hui le parti que Duchenne (de Boulogne) a tiré de cette méthode pour l'étude de la physiologie des mouvements en général, et en particulier pour celle du mécanisme de la physionomie humaine. — 2° L'excitation produite par l'électricité se traduit par un changement d'état du nerf : c'est-à-dire que si l'on excite électriquement un nerf en état de repos, on le voit entrer en activité ; mais inversement, si l'on excite électriquement un nerf en activité, on le voit revenir à l'état de repos. Le fait est facile à vérifier par de nombreuses expériences dont nous citerons seulement la suivante : on installe une patte galvanoscopique, de manière que son nerf plonge en partie dans une petite cupule pleine d'une dissolution concentrée de chlorure de sodium; sous l'influence de l'excitation produite par le contact de ce sel, le nerf est en activité et provoque dans les muscles une série continue de petites convulsions. Si alors on applique les électrodes sur le nerf, on voit les convulsions des muscles s'arrêter à chaque fois que le courant est ouvert ou fermé, c'est-à-dire que chaque excitation électrique, au moment où elle se produit, ramène le nerf à l'état de repos. Ce fait est d'une importance générale, car dans l'histoire du système nerveux il est plus d'une circonstance où l'on voit qu'une excitation appliquée à un appareil nerveux en activité a pour résultat de le faire rentrer dans l'état de repos.

Peut-être est-ce ainsi qu'il faut expliquer les résultats expérimentaux de l'excitation du nerf pneumogastrique. Ce nerf se rend au cœur; quand on 'excite (en agissant sur le bout périphérique du nerf coupé), le cœur s'arrête; ce résultat paraît en contradiction absolue avec ce fait général, à savoir que l'excitation du bout périphérique d'un nerf musculaire produit des contractions dans ce muscle; mais il ne faut pas oublier que le muscle cardiaque contient dans son épaisseur des ganglions nerveux, des petits centres moteurs à activité autonome, et grâce auxquels le cœur continue à battre même après qu'il a été extrait de la cavité thoracique. Sans doute l'excitation du pneumogastrique interrompt cette action et ramène l'état de repos, comme dans l'expérience précédente l'excitation électrique réduisait à zéro l'activité produite par le contact du chlorure de sodium. — Un phénomène semblable se produit dans l'innervation des vaisseaux, et la théorie que nous venons d'indiquer a été, dans ce cas particulier, consacrée par Cl. Bernard sous le nom de *théorie de l'interférence nerveuse* : il admet, en effet que les éléments contractiles des parois des artérioles sont dans un état permanent de demi-contraction, de tonus, sous l'influence des nerfs vaso-constricteurs : lorsque, par l'excitation d'autres nerfs dits vaso-dilatateurs, l'artère est paralysée et se laisse dilater par l'afflux sanguin, c'est que l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs vient agir sur les vaso-constricteurs en supprimant leur état d'activité. Ici encore une excitation ajoutée à une autre excitation produit la non-activité, comme, dans les faits d'optique désignés sous le nom d'*interférence*, des vibrations lumineuses annulent d'autres vibrations lumineuses auxquelles elles viennent s'ajouter.

Pour en revenir à l'étude de l'électricité, nous insisterons sur ce point, à savoir que cet agent est en somme l'excitant le plus énergique de l'activité nerveuse : le nerf, sous l'influence de perturbations fonctionnelles plus ou moins connues, peut devenir insensible à l'action de tous les excitants et demeurer sensible à l'électricité seule. C'est ce qu'a observé Ch. Richet chez les malades atteintes d'hémianesthésie hystérique : en traversant avec une épingle la peau de la région anesthésiée, il ne provoquait aucune douleur; mais s'il faisait passer l'électricité par deux épingles implantées à courte distance, il provoquait immédiatement une sensation douloureuse très-vive.

Nous terminerons enfin cette rapide étude de l'action de l'électricité sur les nerfs, en appelant l'attention du lecteur sur les effets de l'*excitation unipolaire*. Depuis longtemps on avait remarqué que le pôle positif et le pôle négatif ne produisent pas toujours une excitation d'égale intensité : Chauveau a précisé ces différences et leurs conditions en comparant, au moyen de l'excitation unipolaire, l'activité des deux pôles. Pour réaliser l'excitation unipolaire, Chauveau place les deux pôles électrodes sur deux nerfs très-éloignés, de telle sorte que la distance qui les sépare représente, par la partie du corps qui la forme, un conducteur de section énorme : il obtient ainsi, à chaque ouverture et fermeture du courant, deux excitations unipolaires simultanées, l'une positive (produite par le pôle positif), l'autre négative (par le pôle négatif). Dans ces circonstances on observe :

1° qu'il existe une valeur électrique, variable selon les sujets, qui donne aux deux pôles le même degré d'activité sur les nerfs moteurs (par exemple sur les deux nerfs faciaux); 2° qu'au-dessous de cette valeur électrique, le pôle négatif produit plus d'effet que le positif; tandis qu'au-dessus de cette valeur, c'est le pôle positif qui présente une activité plus grande, croissant assez régulièrement avec l'intensité du courant. — Ces résultats, qu'on peut appeler les *lois électriques de Chauveau*, montrent assez quelles applications pourront être tirées de l'étude de l'excitation unipolaire et l'on conçoit combien ces résultats doivent modifier l'ancienne théorie de l'électrotonus (*voy.* art. ÉLECTRICITÉ, t. XII, pag. 487), en dehors des considérations d'électrolyse dont nous parlerons plus loin.

Les *excitations physiologiques* des nerfs sont représentées par les causes qui, dans l'organisme, provoquent normalement leur activité : nous ne tiendrons pas compte ici du mode dont les organes des sens reçoivent les excitations extérieures et les transmettent aux nerfs, question étudiée dans les articles consacrés à chaque organe des sens en particulier (*voy.* GOUT, OUÏE, VISION); les excitations physiologiques nous seront donc représentées essentiellement par les actes en vertu desquels l'élément anatomique central reçoit l'excitation apportée par le nerf sensitif et la transmet au nerf moteur, c'est-à-dire par l'*acte réflexe*, que nous étudierons plus loin dans ses principaux détails.

Modifications qu'éprouve l'excitabilité des nerfs sous l'influence de l'électricité. — Parmi les causes qui détruisent ou simplement modifient l'excitabilité des nerfs, causes que nous étudierons ultérieurement à propos des poisons des nerfs, il en est une que nous devons dès maintenant indiquer, parce qu'elle complétera les considérations précédentes relatives à l'action de l'électricité sur le nerf. Nous voulons parler de ce fait, que le passage d'un courant constant le long d'une partie d'un nerf modifie l'excitabilité de ce nerf d'une manière différente dans les divers points que nous allons préciser : cette étude est connue sous le nom de théorie de l'*électrotonus;* elle a reçu à l'article ÉLECTRICITÉ (t. XII, p. 487) des développements spéciaux; nous ne l'envisagerons ici qu'à un point de vue plus restreint, et en cherchant s'il est nécessaire d'avoir recours à des théories complexes pour expliquer des faits assez simples en eux-mêmes.

Rappelons d'abord les faits : supposons un nerf parcouru, dans une faible étendue de sa longueur, par un courant constant, les deux électrodes d'une pile étant appliqués sur ce nerf à une courte distance l'un de l'autre. Si alors on examine quel est l'état de l'excitabilité du nerf au niveau des points d'application des deux pôles du courant, on constate : 1° qu'au niveau du pôle positif (ou *anode*) l'excitabilité est diminuée, c'est ce qu'on appelle *anélectrotones* ou état *anélectrotonique;* 2° qu'au point d'application du pôle négatif, l'excitabilité du nerf est augmentée; c'est ce qu'on appelle *catélectrotonus* ou état *catélectrotonique.* — Quant à l'explication de ces états, nous croyons, avec Matteucci, Becquerel, Legros et Onimus, qu'on doit la chercher simplement dans ces faits que les pôles de la pile agissent ici par *électrolyse*, c'est-à-dire qu'ils décomposent les sels du liquide qui baigne le nerf; comme cela

se produit par l'électrolyse dans une dissolution des sels, les *bases* se portent au pôle négatif, et les *acides* au pôle positif. Or nous savons qu'un milieu acide est peu favorable à la manifestation des propriétés vitales des éléments anatomiques, aussi bien des cellules vibratiles, des spermatozoïdes, que des fibres musculaires ou nerveuses, tandis qu'un milieu alcalin porte au plus haut degré l'excitabilité de tous les éléments anatomiques : donc si le pôle positif, dans le phénomène dit d'*anélectrotonus*, diminue l'excitabilité du nerf en son point d'application, c'est que, par le fait de l'électrolyse, il plonge cette partie de la fibre conductrice en un milieu acide ; si le pôle négatif, dans le *catélectrotonus*, modifie en sens inverse l'excitabilité de la partie avec laquelle il est en contact, c'est qu'inversement il produit en ce point un milieu alcalin.

Nous ne saurions entrer dans plus de détails sur l'explication des états dits anélectrotoniques et catélectrotoniques. Nous nous contenterons de signaler au lecteur désireux de pénétrer plus avant dans la critique de ces théories, un mémoire (*Mémoire sur la différence d'action des courants induits et des courants continus*) dans lequel Onimus parvient à rendre compte de tous les phénomènes en question, en se basant uniquement sur les deux faits, ou, pour mieux dire, sur les deux lois suivantes : « 1° le courant descendant ou direct est celui qui agit le plus énergiquement sur les nerfs moteurs (*voy.* ci-dessous p. 529); 2° tout courant appliqué sur un nerf détermine, au moment où il cesse, un courant en sens inverse. »

Nous avons vu précédemment (p. 421) que l'imbibition du cylindre-axe, au niveau des étranglements annulaires, diminue et même abolit l'excitabilité du nerf. Une autre cause, qui agit semblablement en modifiant l'état des parties constituantes du nerf, nous est représentée par l'influence de la *chaleur :* comme l'a observé notamment Harless, l'excitabilité du nerf s'accroît avec la température, comme presque tous les phénomènes de la vie des éléments anatomiques; mais cet accroissement n'a lieu que jusque vers 37 degrés chez la grenouille, 52 chez l'homme, 57 chez le pigeon. A partir de ces degrés de chaleur, le nerf perd son excitabilité; en même temps son aspect optique est modifié, et on constate, en effet, que sa myéline se tuméfie et devient plus fragile; d'après Harless, les températures sus-indiquées seraient précisément celles où se produit, chez les animaux cités, la fusion de la moelle nerveuse ou myéline.

Phénomène du nerf en activité; nature de l'agent nerveux. — Pour terminer tout ce qui a trait à l'étude des rapports de l'électricité et du système nerveux, nous devons nous occuper d'une question capitale qui a longtemps passionné les physiologistes : il s'agit de savoir si le phénomène qui se passe dans le nerf en activité (phénomène de conduction) peut être assimilé aux phénomènes électriques, ou, en d'autres termes, si ce qu'on peut appeler l'agent nerveux, le fluide nerveux, peut être identifié au fluide électrique. Cette question est bien ancienne; elle date de la découverte de Galvani, c'est-à-dire de la découverte de l'électricité. Avant cette époque, on ne parlait que d'*esprits animaux* circulant dans les nerfs et refluant par oscillations de la périphérie au centre et du centre à la périphérie ; contre cette

théorie des esprits animaux et de leur circulation s'est élevé Haller, qui faisait remarquer que, si on place une ligature sur un nerf, il ne se produit point de gonflement au-dessus ni au-dessous de la ligature, comme cela devrait arriver si les esprits animaux étaient arrêtés en ce point dans leur mouvement de va-et-vient.

Tout le monde connaît l'expérience de Galvani. Vers 1794, le professeur de Bologne, voulant étudier le phénomène du choc en retour, avait préparé des pattes de grenouilles selon la manière devenue classique depuis cette époque, et les avait suspendues par des crochets de cuivre à la barre de fer du balcon de son laboratoire. Lorsque ces pattes, balancées par le vent, venaient à toucher les barres de fer, il se produisait des contractions dans le muscle. Galvani, en présence de ce phénomène, supposa que les muscles d'une part, et de l'autre les nerfs, étaient chargés d'électricité de nom contraire, qui, se combinant lorsque le contact métallique fermait le circuit, produisait une faible décharge capable d'amener la contraction des muscles. Aujourd'hui que nous connaissons les propriétés électro-motrices des nerfs et celles des muscles, nous devons reconnaître que l'hypothèse de Galvani se rapprochait singulièrement de la vérité (*voy.* art. MUSCLE, ci-dessus, t. XXIII, p. 237). Mais à cette époque le phénomène était difficile à comprendre par l'explication de deux électricités préexistantes. Aussi Volta, professeur à Pavie, proposa une théorie d'après laquelle le dégagement d'électricité, cause de la contraction musculaire, devait être attribué au contact de deux métaux différents (cuivre et fer). On sait que les recherches entreprises pour vérifier cette idée l'amenèrent à la découverte de la pile. S'en tenant à l'expérience faite avec la patte de grenouille, Galvani montra qu'on obtenait aussi bien la contraction de ses muscles en n'employant qu'un seul métal comme conducteur entre eux et le nerf; bien plus, il obtint, en rabattant le nerf sur le muscle, la secousse caractéristique qu'on invoque à juste titre aujourd'hui comme l'une des démonstrations les plus élégantes du pouvoir électro-moteur des muscles. Mais cette expérience n'eut alors pour résultat que d'amener Galvani et ses élèves à considérer le nerf comme parcouru par un agent ou fluide nerveux identique à l'agent électrique.

Nous ne retracerons pas ici toutes les phases de l'histoire de cette célèbre hypothèse. Il nous suffira de rappeler qu'au commencement de ce siècle des physiologistes cherchaient à aimanter des aiguilles en les plongeant dans le nerf sciatique d'un animal de forte taille, chez lequel on excitait ce nerf. Ces tentatives ont toujours donné des résultats négatifs. Aujourd'hui il est toute une série de faits propres à trancher la question. Nous rappellerons d'abord que si le nerf, à l'état de repos, présente une certaine force électro-motrice, loin de voir cette production d'électricité augmenter, on la voit tendre à se réduire à zéro lorsque le nerf est excité, c'est-à-dire est le siége de phénomènes de conduction. Nous ferons ensuite remarquer que si on coupe un nerf et qu'ensuite on rapproche jusqu'au contact parfait les deux surfaces de section, la conduction ne se fait plus d'un segment dans l'autre, et l'on sait qu'en pareil cas un conducteur électrique se comporte tout différemment.

Mais un fait d'une plus haute importance est le résultat des expériences relatives à la vitesse de la conduction nerveuse, à la vitesse du fluide nerveux, puisque cette dernière expression peut être employée sans rien préjuger du reste sur la nature de l'agent en question. La vitesse de l'agent nerveux a été étudiée d'abord par Helmholtz, puis par Valentin, Du Bois Reymond, Fick, et enfin par Marey. Pour déterminer cette vitesse, on emploie la méthode graphique, dont Marey a si largement étendu et perfectionné les applications, et qu'il a si heureusement nommée le *microscope du mouvement.* Les instruments employés dans la méthode graphique ont été représentés et décrits dans l'article consacré à la physiologie du tissu musculaire (*voy.* MUSCLE, t. XXIII, p. 225), et l'expérience est ici conduite à peu près comme pour déterminer la vitesse de propagation de l'onde musculaire. En effet, on enregistre deux secousses musculaires produites successivement par deux excitations portées sur le nerf, l'une tout près de son entrée dans le muscle, l'autre plus loin sur la partie du nerf plus rapprochée des centres nerveux. Si l'on a disposé l'expérience de manière à marquer sur le cylindre enregistreur le moment précis où, dans chacun des cas, le nerf a été excité, on constate, dans l'un comme dans l'autre cas, un retard notable de la secousse sur l'excitation du nerf. Mais le fait important est que ce retard est notablement plus considérable lorsque le nerf a été excité loin du muscle que lorsqu'il a été excité tout près de celui-ci ; cette différence, marqué sur le graphique par une longueur donnée (facile à traduire en fractions de seconde) représente le temps mis par le fluide nerveux à parcourir l'espace qui sépare les deux points où l'excitation a été portée dans les deux expériences successives. De cette donnée, il est facile de déduire le trajet que parcourt le fluide nerveux dans l'unité de temps, c'est-à-dire la vitesse de propagation de l'excitation le long du nerf. On est ainsi arrivé à ce résultat que, dans les nerfs des mammifères voisins de l'homme, et chez l'homme lui-même, le fluide nerveux parcourt 60 mètres par seconde. Mais cette vitesse est variable suivant qu'on s'adresse à un animal à sang chaud ou à un animal à sang froid : elle est, par exemple, moitié moindre, c'est-à-dire seulement de 30 mètres par seconde, chez la grenouille. De plus Helmholtz a montré que, pour la grenouille, ce chiffre de 30 mètres représente la vitesse de l'agent nerveux en été, par une température d'au moins 15 degrés ; mais que chez la grenouille en hivernation, ou chez l'animal artificiellement refroidi, cette vitesse se réduit à 12 mètres. Bezold a également observé que le *curare*, avant d'abolir complétement les propriétés physiologiques des nerfs moteurs, affaiblit tout d'abord la vitesse de propagation du courant nerveux au point de la réduire à 30 et même 12 mètres chez le lapin.

On a également mesuré la vitesse du courant nerveux des nerfs sensitifs ; ici l'expérience est faite sur l'homme lui-même. D'après Schelske, l'agent nerveux parcourt les nerfs sensitifs de l'homme avec une vitesse de 30 mètres par seconde ; mais ce chiffre paraît trop faible, puisque, même pour la grenouille, Marey a constaté pour cette transmission une vitesse supérieure à 30 mètres ; il est donc probable que cette vitesse est bien plus

considérable sur les animaux à sang chaud ; c'est ce qui résulte en effet des recherches les plus récentes. Pour donner une idée de ces expériences, nous résumerons à ce sujet les recherches de Bloch. Le procédé expérimental employé par Bloch est fondé sur la persistance des sensations : si deux chocs sont reçus successivement, un par chaque main, lorsque l'intervalle entre ces deux chocs est suffisamment court (1/45 de seconde environ), on perçoit les deux sensations en même temps, ce qui est dû à ce que la sensation du premier choc durait encore avec une intensité sensiblement égale à elle-même, lorsque est arrivée la sensation du second ; mais si on reçoit le second choc non sur une main, mais sur une région plus rapprochée du sensorium, sur le lobule du nez, par exemple, on obtient alors ce synchronisme des sensations en laissant entre les deux chocs un intervalle plus grand que quand il s'agissait des deux mains. Il est évident que cette différence des deux intervalles, dans ces deux modes de l'expérience, mesure la différence de durée des transmissions depuis la main d'une part, et depuis le nez d'autre part, jusqu'au centre perceptif. Par ces recherches, Bloch arrive à cette conclusion que le chiffre moyen représentant la vitesse du courant sensitif est environ de 156 mètres par seconde.

Nous avons vu précédemment que la vitesse de conduction des nerfs moteurs était variable selon certaines conditions expérimentales. Il nous faut encore, signaler plus particulièrement à propos des nerfs sensitifs, que certains états morbides produisent des modifications dans le même sens, c'est-à-dire diminuent la vitesse de l'influx nerveux, soit pour les nerfs sensitifs, soit pour les nerfs moteurs. Cruveilhier a le premier observé certaines formes de névroses dans lesquelles le malade n'accusait une sensation de piqûre que quelques instants (une fraction appréciable de minute) après la piqûre. Il est vrai que ce retard des sensations dans différentes maladies, constaté depuis par Charcot, Naunyn, Remak, Vulpian, etc., avait été généralement attribué à un trouble siégeant dans les centres nerveux ; mais les récentes recherches de Ch. Richet, en montrant que ce retard est d'autant plus grand qu'on excite des parties plus périphériques (extrémité des membres), nous paraissent indiquer que la cause de ce trouble est bien une lenteur anormale dans le phénomène de conduction nerveuse.— Des faits analogues ont été plus récemment signalés pour le système nerveux moteur par Leyden, qui a donné l'observation d'un malade chez lequel il se passait, entre l'instant de vouloir faire un mouvement et l'instant de l'exécution, un temps sensiblement plus long qu'à l'état normal. Dans ce cas, dit l'auteur, non-seulement le mouvement était retardé, mais il se produisait immédiatement après lui un second mouvement involontaire identique, du reste beaucoup plus faible (comme le *dicrotisme* de la pulsation artérielle). Il semblait, en un mot, que l'influx nerveux moteur était non-seulement retardé, mais encore involontairement répété ou prolongé.

En présence de ces faits, il est impossible de songer à identifier l'agent nerveux à l'agent électrique : la vitesse de l'électricité est infinie en comparaison de cette vitesse de 60 ou même 150 mètres, qui est le maximum

pour la conduction nerveuse. La nature des circonstances qui diminuent encore la vitesse de l'agent nerveux n'a aucun rapport avec ce que nous enseigne la physique relativement à l'électricité.

Comme nouvel argument, nous devons encore signaler un caractère particulier que présente la marche du fluide nerveux : c'est ce qu'on a appelé le mode de propagation en *avalanche*, c'est-à-dire que le courant nerveux, comme la boule de neige, augmente de force à mesure qu'il parcourt le nerf ; en effet, une même excitation étant portée, par exemple, sur un nerf moteur en différents points, les effets (contractions musculaires) les plus intenses correspondront aux cas dans lesquels l'excitation aura été portée sur les points du nerf les plus éloignés du muscle.

Nous ne saurions formuler une conclusion définitive à ce sujet, sans examiner encore une série de faits invoqués aujourd'hui encore par ceux qui pensent pouvoir identifier le fluide nerveux et le fluide électrique ; nous voulons parler des phénomènes que présentent les poissons électriques, dont les plus connus sont la torpille et le gymnote ; presque toutes les espèces de raies possèdent aussi, ainsi que l'a montré Ch. Robin, vers leur extrémité caudale, un organe électrique, mais dont la puissance est très-faible. L'organe du gymnote se compose de disques de tissus conjonctifs, superposés de manière à rappeler assez bien la pile à colonnes de Volta, l'un des pôles de cette pile correspondant au dos, l'autre à la surface ventrale de l'animal. La décharge que produit ce poisson a été comparée par Faraday à la secousse que peut donner une batterie de quinze jarres, c'est-à-dire que cette décharge peut renverser un homme et même le tuer. Or, cette électricité est produite par l'organe électrique dont le nerf vient provoquer la mise en activité, comme le nerf du muscle vient provoquer la contraction des fibres musculaires, mais cette électricité n'est point le fluide nerveux lui-même lancé à l'extérieur. Le nerf de l'organe électrique est volumineux et part d'un lobe spécial situé à la partie postérieure de l'encéphale : c'est à tort qu'on a donné à ce lobe le nom de *lobe électrique*, car cette dénomination semblerait indiquer que l'électricité est produite dans ce lobe, et de là conduite à l'extérieur par le nerf, tandis que ce lobe représente simplement le centre d'où partent les excitations qui amènent l'entrée en fonction, la décharge de la pile organique ou organe périphérique ; il est, en un mot, un lieu de localisation cérébrale pour les décharges volontaires du poisson, de même que tels autres points de l'écorce encéphalique sont considérés aujourd'hui, ainsi que nous le verrons plus loin, comme les centres des mouvements soit de la tête, soit des bras, soit des membres postérieurs des mammifères. Si après la section du nerf dit électrique, l'excitation de son bout périphérique provoque encore la décharge de l'organe électrique, ce fait rentre dans la règle générale des faits expérimentaux relatifs aux nerfs moteurs ou centrifuges, et ne prouve nullement que l'électricité déchargée par l'animal soit du fluide nerveux émis à l'extérieur, pas plus que le fait de l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan sectionnée, amenant la sécrétion salivaire, ne prouve que la salive sécrétée alors doive être regardée comme du fluide nerveux devenu libre.

En un mot, le nerf électrique agit sur l'organe électrique comme le nerf moteur sur le muscle, comme le nerf sécréteur sur la glande. C'est ce qu'a parfaitement démontré Marey en appliquant à cette étude les mêmes procédés d'investigation qu'à celle de la contraction musculaire. Il a pu ainsi constater que la décharge de la torpille est en tout identique à la secousse musculaire : de part et d'autre, il s'écoule un certain temps entre le moment de l'excitation du nerf et le moment où se produit le phénomène périphérique (secousse musculaire ou électrique) ; le curare possède une action paralysante sur le nerf centrifuge de l'un comme de l'autre organe ; enfin, si par des excitations portées sur le nerf à très-courts intervalles, on provoque la fusion des secousses musculaires et la production du tétanos physiologique (*voy.* art. MUSCLE, t. XXIII, p. 228), il se produit, dans les mêmes circonstances, un phénomène identique pour l'organe électrique, qui, selon l'heureuse expression de Marey, entre en tétanos électrique.

On a voulu établir une séparation entre la *conductibilité* et l'*excitabilité* (expérimentale) des nerfs : la conductibilité ayant toujours pour siége le cylindre-axe, l'excitabilité se trouverait localisée dans la gaîne de myéline, ou du moins ne pourrait être mise expérimentalement en action lorsque cette gaîne n'existe pas. Ces tentatives de distinction et de localisation de la conductibilité et de l'excitabilité ont eu pour point de départ des expériences sur la dégénération et la régénération des nerfs coupés ou lésés.

Rappelons donc ce fait de physiologie pathologique, à savoir que lorsqu'un nerf a été sectionné, toute sa partie périphérique s'atrophie, parce qu'elle est séparée de ce qu'on appelle ses *centres trophiques* (moelle ou ganglions ; *voy.* ci-après l'étude de la physiologie des *Ganglions spinaux*) : la gaîne de myéline qui entoure le cylindre-axe se trouble (quatrième jour), puis se fragmente (sixième jour), et se réduit enfin en granules de plus en plus ternes, et en granulations graisseuses ; le tout est peu à peu résorbé (au bout de deux ou trois mois) et les fibres nerveuses se présentent comme des gaînes de Schwann vides ou ne contenant plus que quelques granulations graisseuses. On a cru longtemps que le filament axile conservait son intégrité au milieu des tubes dégénérés et vides de myéline. La régénération qui se produit plus tard, quand les deux bouts du nerf, séparés par la section, se sont réunis, cette régénération aurait donc consisté essentiellement en la reproduction d'une gaîne de myéline. Or, Duchenne (de Boulogne) avait dès longtemps constaté le retour du mouvement volontaire dans des muscles qu'on ne pouvait encore faire contracter par les excitations électriques portées sur leurs nerfs ; plus récemment Erb avait observé ce fait singulier, que « peu de temps après que la continuité des fibres nerveuses sectionnées ou écrasées s'est rétablie, les courants faradiques interrompus exciteraient plus facilement les contractions musculaires lorsqu'ils sont appliqués sur les nerfs au-dessus du lieu de la lésion que lorsqu'ils sont appliqués au-dessous ». Ces deux ordres de faits tiendraient, d'après Erb, à ce que la partie périphérique des nerfs lésés aurait à ce moment recouvré sa conductibilité pour les excitations portées sur la partie centrale intacte, ou produites par les centres nerveux (contractions volontaires),

tandis que sa réceptivité pour les excitations électriques directes serait encore nulle. Dans cette période, les cylindres-axes, conservés ou reproduits, auraient repris leurs propriétés (*conductibilité*), tandis que la gaîne de myéline n'étant pas encore régénérée ne pourrait présider à ses fonctions propres (d'où perte de l'*excitabilité* au niveau de la lésion et au-dessous). Erb pensait donc que les fibres nerveuses doivent leur excitabilité à la gaîne de myéline, tandis que leur conductibilité est le propre de leur cylindre-axe. C'est ainsi qu'il s'expliquait comment, à cette période de leur régénération, les fibres nerveuses pouvaient conduire aux muscles des excitations partant des centres nerveux ou des portions du nerf situées au-dessus de la lésion, tandis qu'elles n'étaient pas elles-mêmes excitables par des courants électriques. — Vulpian a montré que ces vues subtiles ne pouvaient être admises : il a constaté dans de nombreuses expériences que, dans les circonstances étudiées par Erb, le bout périphérique des nerfs lésés n'est pas absolument inexcitable, qu'il est seulement plus difficile à exciter (par l'électricité) que le bout central. La différence entre ces deux portions provient sans doute « de ce que, dans le bout périphérique, les fibres régénérées étaient peu nombreuses, séparées les unes des autres par du tissu conjonctif de nouvelle formation, et par des fibres nerveuses encore altérées ; dans de telles conditions, le courant électrique atteignait peut-être plus difficilement la totalité de ces fibres régénérées lorsqu'il agissait directement sur le bout périphérique, que lorsqu'il était transmis par l'intermédiaire du bout central ». Quant au fait observé par Duchenne (de Boulogne), il ne saurait recevoir l'interprétation proposée par W. Erb, puisque, ainsi que le fait remarquer Vulpian, ce fait a été constaté non pas seulement dans des cas de lésion traumatique des nerfs, mais encore dans des cas de paralysie saturnine : or, dans ces derniers eas, l'état des fibres nerveuses n'est pas le même que dans les paralysies par lésions traumatiques des nerfs. — Enfin, rien n'est moins exact que le fait anatomo-pathologique qui a servi de point de départ aux vues hypothétiques de W. Erb. Les recherches récentes de Vulpian ont montré que dans les fibres nerveuses en voie d'atrophie, ce n'est pas seulement la myéline, mais aussi le cylindre-axe qui disparaît ; ce cylindre-axe fait absolument défaut au bout d'un mois ou six semaines. La gaîne de Schwann subsiste seule, revient sur elle-même, présentant des moyaux multiples très-visibles. Quand la régénération se produit, les fibres nouvelles seraient, d'après Vulpian, les fibres anciennes restaurées, mais sans qu'on puisse dire encore comment le cylindre-axe se régénère, ni comment disparaissent les noyaux multipliés des gaînes de Schwann.

Parallèle des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs. — En recherchant les différences que les investigations expérimentales les plus diverses nous révèlent entre les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs, nous ne trouverons, disons-le tout d'abord, que des différences de nuances, ainsi que nous le faisions déjà prévoir en parlant de la *neurilité* (ci-dessus, pag. 515). Ces différences portent : 1° sur la manière dont les excitants agissent sur les deux ordres de nerfs ; 2° sur le mode selon lequel les nerfs perdent leur

excitabilité ; 3° sur la manière dont ils sont influencés par les substances dites *poisons des nerfs*.

D'une part, les deux ordres de nerfs ne sont pas également sensibles aux excitations produites par les courants qui les parcourent de la périphérie au centre (courants ascendants) ou du centre à la périphérie (courants descendants) : les courants ascendants agissent plus sur les nerfs sensitifs que sur les nerfs moteurs ; les courants descendants agissent plus sur les nerfs moteurs que sur les nerfs sensitifs. — Une autre différence consiste dans la manière, ou pour mieux dire, dans le sens selon lequel les nerfs perdent leur excitabilité : un nerf moteur d'un animal qui vient d'être sacrifié est d'abord excitable sur tous les points de son étendue ; mais à mesure qu'il meurt, c'est-à-dire qu'il perd ses propriétés, et cette mort du nerf se fait bien plus rapidement sur les animaux à sang chaud que sur les animaux à sang froid, on constate que la partie centrale n'est plus excitable, tandis que la partie périphérique l'est encore ; en un mot, le nerf moteur perd son excitabilité du centre à la périphérie, le nerf sensitif la perd de la périphérie au centre, c'est-à-dire que c'est son extrémité périphérique qui cesse la première d'être excitable, et que pour obtenir une réaction il faut porter les excitations sur des parties d'autant plus rapprochées des centres qu'il s'est écoulé un temps plus considérable depuis que l'animal a été sacrifié.

Les poisons divers pour lesquels l'étude expérimentale a permis de constater une action sur le système nerveux agissent les uns sur les centres nerveux et les autres sur le système nerveux périphérique. Les premiers seront étudiés plus loin ; c'est alors que nous parlerons de la strychnine qu'on avait considérée comme agissant exclusivement sur les fibres nerveuses sensitives, sur les racines postérieures des nerfs rachidiens, mais qui, on le sait aujourd'hui, porte son action élective sur la moelle épinière elle-même. Quant aux seconds, on peut les diviser en deux catégories, selon qu'ils atteignent plus spécialement les nerfs sensitifs ou les nerfs moteurs : par exemple, l'aconitine, tout en agissant sur les deux ordres de nerfs, porte plus spécialement ses effets sur les voies de conduction centripète ou sensitive en diminuant leur excitabilité (Franceschini) ; aussi cet alcaloïde est-il employé aujourd'hui avec succès pour combattre certaines formes de névralgie. Cependant cette action nettement localisable de l'aconitine est encore contestée aujourd'hui, et quelques expérimentateurs ont cru devoir considérer cet alcaloïde comme agissant en premier lieu sur le système nerveux central, dont il exciterait tout d'abord et paralyserait ensuite l'activité (Rouget, Guillaud). — Mais il est du moins un poison dont l'action se localise d'une manière précise, poison dont les propriétés ont été si bien étudiées par Cl. Bernard : c'est le *curare*, le poison des nerfs moteurs, qui est devenu entre les mains des expérimentateurs un si précieux moyen d'analyse physiologique en même temps qu'un moyen de contention journellement employé dans les vivisections. L'histoire de ce poison a été faite d'une manière trop complète à l'article qui lui est consacré (*voy*. t. X, page 548) pour que nous ayons à y revenir ici autre-

ment qu'en rappelant les faits dont la connaissance est indispensable à l'étude de la physiologie générale du système nerveux. Si l'on injecte une solution de curare sous la peau d'une grenouille, on voit bientôt l'animal demeurer immobile et flasque, avec toutes les apparences de la mort; mais on peut constater que son cœur continue à se contracter, et que la circulation se fait régulièrement dans les vaisseaux examinés au microscope. L'animal continue donc à vivre, et cette mort apparente n'est due qu'à la suppression des fonctions de certains éléments anatomiques. Une expérience de Cl. Bernard devenue aujourd'hui classique montre qu'il n'y a qu'une seule espèce d'élément anatomique frappé d'inertie, c'est le nerf moteur. Si en effet on prépare une grenouille de manière à séparer par une forte ligature le train antérieur du train postérieur (fig. 93) en ne laissant subsister comme trait d'union entre ces deux moitiés que la masse des nerfs lombaires (N, fig. 93), et si on injecte une dissolution de curare sous la peau du train antérieur, on observe bientôt que cette moitié antérieure présente toutes les apparences de la mort, tandis que la moitié postérieure peut être le siége de mouvements spontanés, et qu'il s'y produit des contractions musculaires énergiques quand on pince l'extrémité des pattes postérieures : ce premier fait prouve bien que les centres nerveux (moelle épinière), d'où partent les nerfs lombaires, bien que se trouvant dans la partie antérieure empoisonnée, n'ont subi aucune atteinte, c'est-à-dire que le curare est sans action sur les centres nerveux. Mais les nerfs sensitifs eux-mêmes ont été respectés par ce poison : en effet, si on pince une patte antérieure du même animal, il n'y a pas de mouvement dans cette patte, mais il s'en produit aussitôt dans les membres postérieurs : le curare n'avait donc détruit que les fonctions des nerfs moteurs de la partie antérieure, et respecté les nerfs sensitifs correspondants, lesquels sont encore aptes à conduire vers les centres une impression qui s'y réfléchit dans les nerfs moteurs du membre postérieur. Le curare est donc un poison qui supprime uniquement les fonctions des nerfs centrifuges. Il ne les atteint

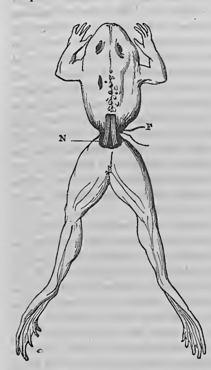


FIG. 93. — Grenouille préparée pour l'étude de l'action des poisons sur les nerfs. (Cl. Bernard). (*)

(*) Une ligature (F) embrasse toutes les parties de l'abdomen, excepté les nerfs lombaires (N), de sorte qu'il n'y a plus, entre le train antérieur et le train postérieur, que des communications nerveuses. (Cl Bernard.)

que lorsqu'il est porté au contact de leur extrémité périphérique : si en effet on prend une patte galvanoscopique et que l'on fasse plonger son nerf seul dans un verre de montre rempli d'une dissolution de curare, on observe que ce nerf, sous l'influence des excitations, continue à provoquer les contractions musculaires ; il n'a pas été empoisonné, comme il l'aurait été si le curare, introduit sous la peau, avait été amené, par l'imbibition des tissus et par la circulation, jusqu'au contact des extrémités périphériques des filets nerveux centrifuges, jusqu'au contact des plaques motrices.

Comme poison des nerfs moteurs, nous pouvons encore citer la nicotine, la conicine, la lobéline (Ott) ; ce n'est pas à dire toutefois que ces poisons ne portent leur action que sur les nerfs moteurs ; mais c'est sur ce système qu'ils agissent tout d'abord, avant d'amener aucune modification dans les autres parties de l'appareil nerveux, ou de l'économie en général. La lycoctonnie agit de même (alcaloïde de l'aconitum lycoctonum, — Ott), ainsi que la delphine, alcaloïde extrait des semences de la staphysaigre (Rabuteau).

II. **Physiologie générale des centres nerveux**. — Nous ne possédons que peu de données sur la *nutrition* des centres gris de l'axe cérébro-spinal.

D'après Flint, la cholestérine serait l'un des produits de désassimilation caractéristiques de l'activité de ces masses nerveuses. Byasson était, d'autre part, arrivé à ce résultat, que la quantité d'urée sécrétée par l'homme serait influencée par le fait de l'activité nerveuse, et notamment de l'activité cérébrale ; mais les recherches récentes paraissent mettre en doute ces conclusions — Rien de plus précis à signaler, au point de vuè de l'élimination des phosphates : on sait, d'une part, que l'acide phosphorique forme une notable proportion du contenu de l'urine, et que, d'autre part, la substance cérébrale en est richement pourvue ; l'étude des rapports qui peuvent exister entre l'état de fonctionnement normal ou morbide des masses nerveuses centrales et notamment du cerveau, et la sécrétion urinaire, pourrait donc fournir des données physiologiques très-instructives. Malheureusement, les recherches faites jusqu'à présent sur ce sujet sont peu nombreuses. Dans un récent travail, Mendel a examiné l'urine d'un grand nombre de malades et de sujets sains de corps et d'esprit, et, pour ce qui est de ces derniers, ses recherches confirment pleinement les résultats auxquels sont arrivés d'autres observateurs, à savoir qu'un travail intellectuel intense serait suivi d'une augmentation constante de la quantité d'acide phosphorique éliminé par les urines. Mais à côté de ce résultat confirmatif de ce que pouvaient faire prévoir les idées théoriques, Mendel signale des faits dont l'explication constitue autant de problèmes : le sommeil, qui est pourtant l'état cérébral directement opposé à l'activité des centres nerveux, produirait également une excrétion considérable de phosphates ; dans l'excitation maniaque aiguë ou subaiguë, la production d'acide phosphorique serait moins considérable que chez l'homme sain. L'auteur en question ayant expérimenté sur les animaux, a observé que des chiens ou des lapins, dont le cerveau a été artificiellement

blessé, rendent par les urines une quantité d'acide phosphorique bien plus considérable qu'à l'état normal; ce qui semblerait, en définitive, prouver, et c'est la seule conclusion générale des recherches de Mendel, que les altérations du cerveau et du système nerveux central ont une influence marquée sur la sécrétion de l'acide phosphorique.

Nous avons parlé précédemment du pouvoir électro-moteur des nerfs périphériques (*voy.* p. 515). Richard Caton dit avoir observé des propriétés semblables dans les centres nerveux, dans les hémisphères cérébraux. Dans ces expériences, faites sur le lapin et le singe, la surface grise de l'hémisphère s'est montrée positive par rapport à la coupe de l'organe : ces courants électriques, ce pouvoir électro-moteur de la substance grise corticale lui a paru modifié (oscillation négative) par l'entrée en activité du centre nerveux. Les impressions sensorielles, ajoute l'auteur cité, influencent les courants (le pouvoir électro-moteur) de certaines régions : ainsi la partie du cerveau qui tient sous sa dépendance les mouvements des paupières est influencée manifestement par l'excitation de la rétine du côté opposé.

De même que la réaction normale des nerfs à l'état de repos est toujours alcaline, de même la substance blanche des centres nerveux a été toujours trouvée alcaline dans les expériences instituées par Gscheidlen sur les cerveaux et les moelles à l'état frais de chevaux, chiens, lapins et pigeons; mais, par contre, le même expérimentateur aurait toujours trouvé à la substance grise du cerveau et de la moelle uneréaction acide.

Les centres gris étaient regardés jusqu'à ces derniers temps comme *non excitables expérimentalement :* de nouvelles recherches paraissent devoir faire revenir sur cette opinion; nous discuterons la question à propos de la physiologie spéciale de la moelle; nous aurons surtout à y revenir à propos des expériences de Hitzig et Ferrier sur la couche grise corticale des hémisphères cérébraux.

La physiologie générale des centres gris doit donc se borner à l'étude des lois selon lesquelles les impressions amenées par les nerfs centripètes sont réfléchies dans les nerfs moteurs, c'est-à-dire à l'étude générale des *phénomènes réflexes.* Dans quelles circonstances et selon quel mode se manifeste l'activité réflexe de l'axe gris central, quelles circonstances la modifient, quels poisons l'exagèrent ou l'affaiblissent? telles sont les questions que nous devons examiner ici.

Quoique Astruc, dès 1743, eût employé l'expression de *réflexion* ou de *phénomène réflexe*, en comparant la transformation d'une impression sensitive en un mouvement à ce qui se passe lorsqu'un rayon lumineux se réfléchit sur une surface, ce n'est qu'avec les recherches de Robert Whytt, de Prochaska, de Legallois sur la moelle et sur le siége de ce qu'on appelait le *sensorium commune*, que Prochaska lui-même put nettement indiquer et le siége principal (moelle épinière) et la nature même des phénomènes qui prirent dès lors le nom de phénomènes réflexes (*impressionum sensoriarum in motoria reflexio*) (1784); enfin, les études histologiques, la connaissance des cellules nerveuses et de leurs rapports avec les fibres nerveuses (*voy.* ci-dessus p. 422) ont permis de concevoir sinon le

mode exact selon lequel se fait cette réflexion, au moins les conditions matérielles de son substratum anatomique. Dès lors Marshall-Hall, Mueller, Lallemand, Flourens, Longet, Cl. Bernard, etc. enrichirent la science des faits si nombreux qui permettent aujourd'hui de *classer* les réflexes, de préciser les *lois* de leur production, ainsi que les influences qui les modifient.

« Le phénomène réflexe est un mouvement qui succède à une impression non sentie », telle est l'une des définitions classiques, dont l'avantage est de bien préciser ce fait, que les actes réflexes médullaires sont d'autant plus nets et intenses que la moelle seule entre en jeu, indépendamment des centres supérieurs encéphaliques (sensoriels ou de perception), comme on l'observe expérimentalement sur une grenouille décapitée. Mais l'éternument, amené par une vive excitation de la muqueuse nasale, n'en est pas moins un phénomène réflexe, quoique l'excitation, qui en est la cause, soit parfaitement perçue, et nous pourrions citer ici un nombre infini d'actes réflexes succédant à des impressions transmises jusqu'aux centres encéphaliques. C'est pourquoi, nous plaçant à un point de vue plus général, nous dirons ici qu'on doit désigner sous le nom de *phénomène réflexe* tout acte provoqué par l'effet d'une excitation qui, transmise à des centres nerveux quelconques par des nerfs sensitifs ou centripètes, est *réfléchie* par ces centres dans des nerfs moteurs ou centrifuges. Marshall-Hall avait proposé, pour désigner ces divers éléments de l'acte nerveux réflexe, une nomenclature qui n'a pas été adoptée, mais qu'il est intéressant de rappeler : il appelait *incidentes* ou *eisodiques* les fibres nerveuses (sensitives, centripètes) qui portent les impressions de la périphérie du corps vers les centres nerveux; *réflexes* ou *exodiques*, les fibres nerveuses (motrices, centrifuges) qui sont mises en activité par l'intermédiaire des centres nerveux : les fibres eisodiques et exodiques s'unissent donc les unes aux autres par l'intermédiaire des parties grises des centres nerveux : c'est à cet ensemble que Marshall-Hall donnait le nom d'*arc diastaltique* (*voy.* fig. 89, p. 510).

Pour étudier nettement les phénomènes réflexes, il faut se placer dans des conditions qui suppriment de la part de l'animal en expérience tous les mouvements spontanés ou voulus, et ne laisse de manifestes que ceux qui sont le résultat direct des excitations que l'on porte sur ses surfaces sensibles : à cet effet, il faut supprimer les fonctions de l'encéphale en interrompant toute communication entre lui et la moelle épinière, siége des réflexes les plus élémentaires, les plus simples et les plus faciles à analyser. On décapite donc l'animal, s'il s'agit d'un animal à sang froid, d'une grenouille; s'il s'agit d'un animal à sang chaud, on coupe l'axe nerveux entre l'occipital et la première vertèbre cervicale, et, comme cette mutilation abolit les mouvements respiratoires, on pratique la respiration artificielle pour maintenir l'hématose, la circulation, la vie en un mot.

Si, dans ces conditions, on porte une irritation faible sur la patte postérieure gauche d'une grenouille, on voit aussitôt l'animal mouvoir cette patte, et, si elle était étendue, la ramener vers le corps; si on augmente l'intensité de l'excitation (graduation facile à obtenir si l'on se sert d'un cou-

rant électrique comme excitant), on voit que la patte gauche et la patte droite sont toutes deux mises en mouvement; augmente-t-on encore l'intensité de l'excitation, les membres antérieurs sont mus également, mais plus faiblement; et enfin, par l'effet d'un nouvel accroissement d'excitation, les quatre membres se contractent avec ensemble, et l'animal décapité se dérobe à l'excitation comme le ferait une grenouille intacte.

Ces faits, si faciles à vérifier, se reproduisent d'une manière analogue sur un chien dont le bulbe est sectionné et sur lequel on pratique la respiration artificielle; si, dans ces conditions, lors du maximum d'excitation, cet animal ne peut se dérober en prenant la fuite, on constate du moins que les mouvements généraux des quatre membres sont effectués de manière à éloigner la cause d'irritation expérimentalement portée sur l'un d'eux.

Dans tous ces cas, il est facile de se convaincre que le centre nerveux (la moelle pour les exemples cités ci-dessus) est le lieu où les excitations centripètes se transforment en excitations centrifuges. Il suffit, en effet, de dilacérer, de détruire d'une manière quelconque la région de la moelle épinière (ou du centre nerveux, bulbe, protubérance) où se rendent les fibres sensitives de la région du corps excitée, pour anéantir toute manifestation de mouvement réflexe ; il n'est même pas nécessaire de détruire toute l'épaisseur de la moelle, il suffit de dilacérer son axe gris.

Si nous cherchons à classer ces différentes séries de réactions correspondant en étendue et en intensité à l'intensité de l'irritation, nous pourrons les résumer dans les lois suivantes, dites *lois des phénomènes réflexes :* 1° la réaction, du moment qu'elle se produit, est toujours plus considérable que l'excitation, quelque faible que soit celle-ci (*loi de l'intensité*); en effet, en n'excitant la peau que sur une petite surface de l'un des doigts, on voit la patte ou le membre entier se contracter, c'est-à-dire que la réaction motrice s'est irradiée dans une série de nerfs moteurs bien plus nombreux que les quelques filets sensitifs de la petite surface irritée; — 2° l'excitation faible ne cause de mouvements réflexes que dans le membre auquel elle est appliquée (*loi de l'uni-latéralité*); nous avons vu, en effet, qu'une excitation faible portée sur la patte gauche n'amène de contraction que dans cette même patte ; — 3° quand la réaction sort de la sphère du membre excité, c'est sur son homologue du côté opposé qu'elle s'étend tout d'abord (*loi de la symétrie*), c'est-à-dire qu'une excitation plus forte portée sur la patte gauche amène le mouvement de ce membre et de celui du côté droit; — 4° quand le réflexe commence à se généraliser, l'intensité de la réaction (mouvements des quatre membres) est plus marquée sur le membre où a porté l'excitation et sur son homologue; — 5° enfin, la réaction complétement généralisée produit un mouvement par lequel l'animal cherche à se défendre ou à se soustraire par la fuite.

Quelques détails intimes des phénomènes résumés par ces lois ont été analysés par J. Rosenthal (1873). Cet auteur montre qu'un laps de temps appréciable, qu'il nomme *temps de réflexion*, est nécessaire à la réflexion d'une irritation sensitive sur un nerf moteur. Cela était facile à prévoir,

mais ce que présentent d'intéressant les recherches de Rosenthal est le fait suivant : si l'on compare deux portions symétriques des téguments ou que l'on tienne note simultanément des contractions réflexes de deux muscles symétriques, on reconnaît qu'il faut moins de temps pour la réflexion d'une excitation d'une de ces portions de peau sur le muscle du même côté, que lorsque la transmission de l'irritation se fait sur le muscle du côté opposé ; c'est ce temps plus considérable que Rosenthal appelle *temps de la conductibilité transverse*. Ainsi, l'appréciation du temps de la conductibilité transverse nous rend pour ainsi dire sensible le phénomène qui se produit dans la moelle en vertu de la loi que nous avons désignée sous le nom de *loi de symétrie*.

D'après la dernière de ces lois, nous voyons qu'il se produit chez les animaux en expérience une réaction appropriée à un but (défense ou fuite). Cette appropriation des mouvements est un fait des plus intéressants, en ce qu'il indique que l'acte qui se passe dans les éléments nerveux de l'axe gris de la moelle se produit avec une véritable coordination, et qu'on ne peut s'empêcher de reconnaître, dans des manifestations de ce genre, quelque chose d'analogue à ce que nous avons l'habitude de considérer comme des actes résultant de la perception et de la mémoire ; et cependant nous n'avons mis en jeu que les centres nerveux les plus inférieurs, ceux de la moelle, sans participation de l'encéphale. — Il est, à ce sujet, une expérience des plus curieuses signalée par Pflüger : si, sur la racine du membre postérieur gauche ou sur le flanc gauche d'une grenouille décapitée, on dépose une goutte d'acide, on voit aussitôt, par l'effet d'un réflexe très-simple, le membre correspondant se fléchir et l'extrémité de la jambe venir gratter le point où l'acide cautérise la peau ; ce mouvement est déjà bien coordonné, puisqu'il est comme une tentative pour éloigner la cause de douleur. Mais un phénomène bien plus remarquable se produit si on coupe ce membre gauche au niveau du genou : ce moignon est alors impuissant à venir atteindre le lieu de l'irritation ; les membres restent un instant immobiles, puis on voit tout d'un coup le membre du côté opposé, la patte droite, se fléchir et venir accomplir l'action dont n'est plus capable le membre mutilé. Il semble que le centre médullaire s'est rendu compte de la nécessité de substituer un membre à l'autre. — Auerbach a signalé aux physiologistes une expérience encore plus frappante. Après avoir amputé la cuisse droite d'une grenouille, il dépose une goutte d'acide sur le flanc droit de l'animal; celui-ci fait des efforts inutiles pour frotter, avec le membre amputé, la peau du tronc irritée par l'acide. L'expérimentateur dépose alors une seconde goutte d'acide, cette fois sur le flanc gauche. La grenouille frotte aussitôt cette nouvelle partie irritée avec la patte correspondante, c'est-à-dire avec la patte gauche, demeurée intacte; et alors, comme si elle acquérait (quoique décapitée) la notion de se servir efficacement de ce membre, elle le dirige de manière que son pied vienne frotter le point primitivement excité du côté opposé, c'est-à-dire le flanc droit.

Il est facile d'observer chez l'homme des mouvements réflexes parfaite-

ment coordonnés et cependant tout à fait inconscients. — D'abord on vérifie tous les jours en clinique les lois de Pflüger sur les sujets atteints de paraplégie : on voit alors une excitation modérée de la peau des orteils déterminer des mouvements réflexes qui peuvent, si l'excitation est faible, n'avoir lieu que dans les muscles moteurs des orteils. Ceci correspond à la seconde loi de Pflüger. Comme correspondant à la troisième loi, nous rappellerons les exemples cités par Vulpian, qui a souvent observé nombre de cas d'hémiplégie incomplète dans lesquels le chatouillement de la paume de la main a demi paralysée provoquait un brusque mouvement d'occlusion des doigts, non-seulement du côté de l'excitation, mais encore et en même temps dans la main saine. D'autre part, en considérant les mouvements réflexes qu'on peut provoquer dans les membres postérieurs d'un sujet dont la moelle est comprimée dans la région dorsale, on observe que ces mouvements produisent un retrait du membre, comme pour le soustraire à la cause d'irritation; car on ne peut pas dire que ce mouvement tient à l'action prédominante de tel ordre de muscle, puisque c'est précisément la flexion qui se produit, et qu'en général, et notamment au membre inférieur, les fléchisseurs sont moins puissants que les extenseurs. Mais sans insister ici sur ces exemples cliniques, qui ont été mieux étudiés ailleurs (*voy.* t. XXII, art. MOELLE, *Myélites*), et pour nous en tenir à des états physiologiques, nous n'avons qu'à rappeler ce qui se passe lorsque le cerveau est absorbé par une méditation profonde et que le corps se trouve ainsi, qu'on nous permette l'expression, décapité fonctionnellement : dans ce cas, l'homme fortement absorbé par une pensée chasse une mouche qui vient se poser sur sa main, écarte un objet importun, sans en avoir conscience, sans en garder aucun souvenir, par le fait de simples réflexes médullaires parfaitement coordonnés. Si la pensée qui l'absorbe et supprime le cerveau comme source volontaire des mouvements survient pendant qu'il est en marche, il continue son trajet par simple réflexe, l'impression de la résistance du sol à chaque pas suffisant pour amener une nouvelle impulsion, jusqu'à ce qu'un obstacle vienne brusquement entraver sa marche et produire une excitation assez forte pour arriver au cerveau et le rappeler à la perception du monde extérieur. Dans ce cas, l'homme ne se rend pas plus compte du chemin qu'il a parcouru et des mouvements qu'il a exécutés, qu'un sujet endormi, auquel on chatouille la plante du pied, ne se rappelle, à son réveil, qu'il a fléchi le membre sous l'influence d'une excitation non perçue par le cerveau.

Il est même toute une série de mouvements réflexes parfaitement coordonnés qui s'accomplissent non-seulement sans l'intervention de la volonté, mais qui ne sauraient même être entravés par l'intervention de la volonté. Quand, par exemple, le bol alimentaire a passé de la base de la langue dans la partie correspondante du pharynx, il est dès lors dégluti par une série de mouvements péristaltiques de nature réflexe que nous ne pouvons arrêter lorsqu'ils sont commencés. De même la respiration, pour ne citer que cet exemple parmi tous ceux que nous pourrions emprunter à l'étude des actes mécaniques de la vie organique, la respiration (mouvements de

dilatation du thorax) s'accomplit par acte réflexe indépendamment de toute intervention de la volonté.

Comment expliquer cette remarquable et parfaite coordination qui caractérise les actes réflexes, même les plus simples? Ce serait se payer de mots que de dire, avec quelques auteurs, que l'axe gris de la moelle possède un peu de ce *sensorium commune* (Prochaska), de ce pouvoir psychique (âme physiologique) qui est le partage des organes encéphaliques (Robert Whytt, Paton, Pflüger). — Sans doute les éléments centraux (cellules nerveuses) ont entre eux des connexions précises qui sont la base anatomique de cette coordination; mais sur ce sujet nous ne pouvons encore faire que des hypothèses, et le plus légitime est de nous borner à constater les faits, surtout lorsque nous nous trouvons en présence d'expériences de la nature de celles que nous allons rapporter dans un instant. En tout cas, s'il est impossible de s'empêcher de rapprocher ces phénomènes médullaires de ceux qui se passent dans l'encéphale, il serait sans profit de chercher à expliquer les premiers en attribuant à la moelle quelque chose des facultés psychiques du cerveau; mais il serait, par contre, plus logique et plus en rapport avec les tendances de la physiologie moderne de voir dans les réflexes médullaires la forme élémentaire des phénomènes nerveux qui atteignent dans l'encéphale leur plus haut degré de perfection et de complication. On comprendra alors qu'il faut rigoureusement considérer comme résultat des fonctions des éléments anatomiques nerveux ce qu'on nomme les facultés intellectuelles, et qu'on ne peut concevoir ces facultés dégagées de leur substratum anatomique, puisqu'on les voit se perfectionner et s'étendre à mesure que s'étend et se complique la substance grise qui en est le siége.

Ces vues générales, qui sont aujourd'hui admises par la plupart des physiologistes et par le développement desquelles la psychologie rentrera nécessairement un jour dans le domaine expérimental de la physiologie, sont encore confirmées par les expériences d'Onimus, montrant comment la moelle épinière peut perdre, nous dirions volontiers *oublier*, son pouvoir coordinateur. A cet effet, au lieu de faire l'expérience de Pflüger sur une grenouille qui vient d'être décapitée, on la fait sur une grenouille décapitée depuis un certain laps de temps et conservée parfaitement vivante, ce qui est facile en la maintenant dans certaines conditions d'humidité et de basse température, même sans alimentation artificielle. Dans ce cas, l'expérience de Pflüger ne réussit jamais; la coordination qui amenait le pouvoir réflexe à se servir du membre demeuré intact lorsque l'on amputait celui qu'elle fléchissait d'abord pour gratter le point irrité par le contact d'un acide, cette coordination a disparu; la moelle, sans altération anatomique appréciable, a perdu, a oublié une partie de ses facultés. Frappé de ces expériences, un physiologiste anglais, R. Hammond, a publié récemment un mémoire où il cherche à démontrer que les facultés intellectuelles s'élaborent non-seulement dans le cerveau, mais encore dans la moelle, et il discute à cet effet ce qui a été observé chez les monstres anencéphales et ce qu'on observe tous les jours dans des cas de somnambulisme et de catalepsie.

Sans aborder ces questions sans doute prématurées, rappelons encore que la longue et fréquente pratique de certaines actions ordonnées par le cerveau arrive à habituer tellement les centres gris sous-encéphaliques, à en coordonner les mouvements, que l'intervention de la volonté finit par devenir inutile pour en assurer l'accomplissement. Nous avons parlé déjà précédemment de la marche s'accomplissant automatiquement et par réflexe inconscient. Ne savons-nous pas aussi que, par une éducation appropriée, on peut arriver à rendre inconscients les exercices les plus compliqués? L'artiste exécute souvent un morceau de musique des plus difficiles et ses doigts courent sur le clavier, alors que sa pensée, sa volonté est occupée ailleurs : évidemment ce sont là déjà des réflexes qui ont leurs siéges dans des régions élevées de l'axe gris, vers le bulbe, la protubérance et les masses grises des pédoncules cérébraux; mais les hémisphères cérébraux n'entrent en jeu que pour commander le commencement, ou l'interruption de l'action, dont le cours se produit automatiquement par coordination réflexe, résultat d'une longue habitude. Nous renverrons pour plus de détails sur ce sujet aux mémoires que Luys et Onimus ont consacrés à l'étude de ces réflexes d'ordre supérieur, nommés *réflexes cérébraux*, quoiqu'ils paraissent parfaitement indépendants de l'action des hémisphères cérébraux.

Pour revenir à l'étude expérimentale du réflexe, nous dirons tout d'abord que nos connaissances sont à peu près nulles relativement à l'acte intime qui, au niveau des cellules nerveuses, transforme l'excitation centripète amenée par les nerfs sensitifs en excitation centrifuge portée à la périphérie par les nerfs moteurs. Quelques tentatives d'analyses ont été faites dans ce sens dans ces dernières années, notamment par Spiro, lequel a observé que la force des réflexes reste constante quand, provoqués dans un point déterminé de la peau (expériences sur des grenouilles), ils se suivent à des intervalles toujours égaux. L'auteur a été par suite amené à penser que, par cette excitation périphérique, les centres nerveux sont soumis à des excitations périodiques, à des oscillations, ou, en d'autres termes, qu'ils conservent une impression qui peut être négative ou positive selon le temps qui s'est écoulé après le réflexe. Le réflexe est renforcé, dit-il, par sa coïncidence avec la période positive d'impression du réflexe antérieur, et enrayé au contraire par sa coïncidence avec une période négative : il y aurait donc, dans ce dernier cas, une sorte d'interférence dans les centres. C'est pour ce fait d'interférence supposée, à rapprocher de la théorie des interférences dans le système nerveux périphérique (*voy.* ci-dessus, pag. 520), que nous avons tenu à citer ces conceptions un peu obscures de l'auteur allemand cité, conceptions qui nous apprennent peu de chose sur la nature intime de l'acte réflexe. Enfin, quelle que soit la nature de ce pouvoir de l'axe gris, on le désigne sous le nom de *pouvoir excito-moteur*, et la physiologie expérimentale permet de préciser les conditions qui influencent ce pouvoir, c'est-à-dire qui modifient en plus ou en moins la production des phénomènes réflexes.

Il faut en première ligne tenir compte de la classe à laquelle appartient

l'animal auquel on s'adresse : ainsi l'axe gris des animaux à sang chaud a un pouvoir excito-moteur plus facile à faire entrer en action que l'axe gris des animaux à sang froid. Mais ce sont là de pures différences de nuances qui n'ont rien d'essentiel, car on peut les faire disparaître en modifiant les conditions de température du milieu extérieur : sous l'influence de la chaleur, la moelle de la grenouille devient comparable, comme pouvoir excito-moteur, à celle d'un animal à sang chaud, et inversement on transforme par le refroidissement un animal à sang chaud, un lapin par exemple, de manière à donner à l'axe gris, comme du reste à tous ses autres tissus, les caractères physiologiques que nous avons l'habitude de considérer comme propres aux animaux à température variable.

Parmi les causes plus précises et plus spéciales qui modifient le pouvoir excito-moteur de la moelle, en particulier, nous devons insister sur la décapitation, ou la séparation par section de la moelle d'avec les centres encéphaliques. En clinique, on observe également l'augmentation du pouvoir excito-moteur de l'axe gris de la moelle, lorsqu'une lésion détruit plus ou moins complétement la continuité de cet organe, comme dans les cas de fracture de la colonne vertébrale, dans les cas de blessure, de ramollissement de la moelle, etc. Les phénomènes qui se présentent alors ont été étudiés à propos de la symptomatologie des affections spinales (*voy.* art. MOELLE, pathologie, t. XXII, pag. 735). Nous nous arrêterons ici seulement à l'étude des faits expérimentaux. Pour expliquer l'augmentation du pouvoir excito-moteur médullaire après cette section, on a émis plusieurs théories.

D'après l'une, il existerait dans les masses encéphaliques des *centres modérateurs* qui, par leur activité constante, mettraient une sorte de frein à l'activité des parties nerveuses sous-jacentes : les principaux de ces centres modérateurs seraient vers la région des tubercules quadrijumeaux (Setchkenow) ; c'est ainsi que la section du bulbe, détruisant les connexions de ces tubercules avec la moelle, lâcherait, pour ainsi dire, le frein aux réflexes médullaires.

D'après une seconde hypothèse, l'augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle sectionnée serait due, dans la partie sous-jacente à la section, à ce que les impressions que reçoit ce segment médullaire, au lieu de se partager en se distribuant dans deux voies différentes, l'une qui les transmet à l'encéphale (sensations), l'autre qui les transmet aux cellules des cornes antérieures (excitations réflexes), ne trouvent plus devant elles que cette dernière voie. En un mot, les irritations centripètes arrivées à la moelle se dissémineraient moins ; elles se concentreraient entièrement vers la voie réflexe. Quoique cette théorie ait séduit beaucoup de physiologistes et des plus éminents, nous ne saurions y voir autre chose qu'une sorte de raisonnement de métaphysique : les données anatomiques qui pourraient lui servir de base sont entièrement hypothétiques ; enfin elle est complétement insoutenable en présence de certains faits cliniques : on voit en effet, dans certains cas de compression de la moelle dorsale, les mouvements volontaires disparaître dans les membres inférieurs, tandis que la sensibilité de ces membres demeure intacte ; or, dans ces cas, l'excitabilité réflexe de la partie

inférieure de la moelle (au-dessous du point comprimé) est très-notablement augmentée, comme dans le cas où non-seulement les mouvements volontaires, mais aussi la sensibilité consciente ont disparu de ces membres.

Enfin, une troisième théorie, qu'on peut appeler théorie de l'*irritation spinale*, attribue le fait de l'exagération du pouvoir excito-moteur à ce que la moelle subirait une certaine irritation par le fait même de la décapitation ou de la section, par le fait du traumatisme, en un mot. Cette théorie nous paraît beaucoup plus satisfaisante que la précédente, car elle permet de comprendre comment des sections opérées successivement sur la moelle, à des niveaux de plus en plus inférieurs, augmentent de plus en plus le pouvoir excito-moteur des parties intactes sous-jacentes, sans que, pour cette explication, il soit alors besoin d'admettre que tout segment de la moelle joue le rôle de centre modérateur vis-à-vis des segments situés au-dessous. — Bien plus, la théorie de l'irritation spinale est seule d'accord avec les faits signalés par Schiff, à savoir que les sections transversales faites sur la région dorsale de la moelle, en arrière de l'origine des nerfs des membres antérieurs, augmentent (chez la grenouille) les mouvements réflexes de ces membres, c'est-à-dire le pouvoir excito-moteur de la partie antérieure de la moelle, même lorsque cette partie est encore en connexion avec l'encéphale. — La théorie de l'irritation spinale se rattache en même temps à l'explication d'une série de faits plus généraux, dans lesquels nous voyons toute section, toute irritation traumatique portée sur un nerf, et notamment sur un nerf sensitif, ou, ce qui revient au même, sur un nerf mixte, se propager de la périphérie au centre et venir exagérer le pouvoir médullaire excito-moteur : telle est en effet, dans ses caractères essentiels, la pathogénie du tétanos, telle est la physiologie pathologique des désordres épileptiformes produits artificiellement chez les animaux par Brown-Séquard au moyen de divers traumatismes nerveux, et notamment de traumatismes périphériques (section du nerf sciatique). Le centre cérébro-spinal, sous l'influence d'une irritation transmise jusqu'à lui par les nerfs centripètes lésés, se trouve dans un état d'excitabilité tel, qu'il produit des convulsions générales en recevant de légères excitations qui, sur un sujet normal, produiraient à peine de faibles mouvements réflexes : on trouvera à l'article Épilepsie (t. XXIII, p. 606) l'exposé de ces faits intéressants ; notons seulement ici que des circonstances semblables, et notamment l'existence d'une zone épileptogène (zone cutanée dont la plus légère excitation produit les attaques épileptiques) ont été récemment observées chez l'homme, notamment dans une observation publiée par Bochefontaine (production d'attaques d'épilepsie par le chatouillement de la peau du cou). — La pathologie expérimentale permet enfin de constater anatomiquement ce fait qu'une irritation portée sur un nerf périphérique est transmise jusqu'au centre réflexe médullaire et vient en troubler le fonctionnement en portant au plus haut degré son excitabilité. En effet, Hayem a prouvé que non-seulement l'arrachement ou la section d'un nerf, mais encore la compression énergique, la piqûre avec une aiguille trempée dans la nicotine, en un mot les causes d'irritation violente du nerf développent une phleg-

masie médullaire intéressant surtout la substance grise et ayant de la tendance à se propager au-dessus et au dessous du point correspondant aux racines du nerf lésé. A la suite de toutes ces lésions nerveuses, Hayem avait constaté les accidents convulsifs épileptiformes signalés par Brown-Séquard.

Il est, parmi les agents toxiques qui portent leur action sur le système nerveux, un certain nombre de substances qui agissent sur le pouvoir excito-moteur de l'axe gris, soit en l'exagérant, soit en l'affaiblissant.

Comme type des agents qui exagèrent le pouvoir excito-moteur, il faut citer la *strychnine*. Chez un animal intoxiqué par cet alcaloïde, la moindre excitation portée sur les surfaces sensibles produit aussitôt des contractions réflexes violentes et généralisées. Les muscles se raidissent, aussi bien ceux du tronc que ceux des membres, et si la mort arrive, c'est que l'état tétanique des muscles respiratoires suspend la respiration et met obstacle à l'hématose. Pour prouver que la strychnine n'agit pas sur les nerfs moteurs, mais seulement sur l'axe gris réflecto-moteur, il suffit de prendre une patte galvanoscopique et de plonger son nerf dans un verre de montre rempli d'une dissolution de strychnine ; malgré le contact immédiat du nerf avec le poison, on ne voit point la patte entrer en convulsion. Pour prouver enfin que cet alcaloïde agit sur l'axe gris, non pas en l'excitant directement, mais seulement en exagérant son irritabilité, c'est-à-dire son excito-motricité, il suffit de couper les racines postérieures des nerfs rachidiens et d'empoisonner l'animal ; on ne voit pas alors survenir de convulsions, parce que la moelle, quelque exagéré que soit virtuellement son pouvoir excito-moteur, ne peut plus recevoir d'excitations centripètes qui mettent en jeu ses propriétés excito-motrices. On peut encore démontrer ce fait en expérimentant sur un animal dont la moelle a été divisée en trois tronçons par deux sections transversales (Vulpian) : si l'animal est empoisonné par une dose légère de strychnine, on observe alors que les convulsions ou raideurs musculaires ne se produisent que dans les parties qui reçoivent les nerfs moteurs du tronçon médullaire correspondant aux nerfs sensitifs de la partie sur laquelle on porte l'excitation. Ces convulsions, dit Vulpian, peuvent être ainsi déterminées exclusivement dans telle ou telle des trois régions du corps possédant chacune un tronçon distinct de moelle épinière.

Comme ayant une action à peu près identique à celle de la strychnine, nous citerons les agents suivants : la brucine, la picrotoxine, la cicutoxine (H. Bœhm.); à côté de ces substances, il faudrait ranger, d'après les recherches de Lombroso, le principe toxique que renferme le maïs avarié, et c'est ainsi que s'expliqueraient les symptômes tétaniques (*trismus*, etc.) de la pellagre. D'après les expériences de M. Saliet, la colchicine agirait d'une façon très-analogue à la strychnine ; c'est-à-dire qu'elle amènerait une excitabilité réflexe très-exagérée, quatre ou cinq minutes après son injection sous la peau (chez la grenouille), puis des convulsions sous forme d'accès. Dans une dernière période de l'empoisonnement, on observe une résolution complète. Nous citerons encore deux alcaloïdes de l'opium : la thébaïne et la codéine ; du reste, l'opium lui-même produit, chez les grenouilles, des accès tétaniques analogues à ceux de la strychnine.

Une cause très-singulière d'exagération du pouvoir excito-moteur médullaire a été signalée par Paul Bert dans ses recherches sur l'influence de la respiration dans l'air comprimé : l'oxygène, suffisamment condensé, exercerait une action toxique analogue à celle de la strychnine. En effet, lorsqu'on place un animal, un chien par exemple, dans de l'oxygène pur à la pression de cinq à six atmosphères, ou, ce qui revient au même, dans de l'air ordinaire à la pression de vingt atmosphères, l'animal présente des convulsions analogues à celles que produit la strychnine, convulsions qui débutent dès que le sang artériel, au lieu de la proportion normale de 18 à 20 centimètres cubes d'oxygène pour 100 centimètres cubes, en contient 28 à 30. En étudiant tous les détails de ces phénomènes, P. Bert arrive à cette conclusion que l'oxygène est un poison du système nerveux. Le sang ne joue ici, comme toujours, que le rôle d'un véhicule allant porter le poison aux tissus; c'est ce qui explique pourquoi l'empoisonnement produit par l'air comprimé apparaît plus lentement lorsqu'une saignée a préalablement diminué la masse du sang, c'est-à-dire du véhicule qui sert d'intermédiaire entre les masses nerveuses centrales et le milieu gazeux extérieur. — Les effets observés par P. Bert ne sont produits que par l'oxygène à haute pression. Quelques expériences de Tarchanoff montrent, en effet, que des grenouilles soumises à des pressions de quelques atmosphères d'air ou d'oxygène pur, présentaient une diminution très-notable dans l'intensité du pouvoir excito-moteur de leur système médullaire. Le même expérimentateur a constaté que l'activité réflexe était également diminuée, chez les grenouilles, par l'augmentation de la proportion d'acide carbonique dans le sang. Quoi qu'il en soit de la signification exacte de ces recherches, encore incomplètes sur bien des points, elles suffisent pour montrer que la teneur du sang en gaz (oxygène et acide carbonique) a une grande influence sur l'excitabilité des centres nerveux.

La congestion des vaisseaux de l'axe gris est une cause d'exagération du pouvoir réflexe, et, par suite, une cause de mouvements convulsifs, cause trop connue des médecins pour que nous ayons à en parler longuement ici. Au niveau des régions encéphaliques, cette congestion produit les hallucinations, le délire; au niveau des régions médullaires, elle provoque des mouvements convulsifs; aussi parvient-on souvent, notamment chez les enfants, à faire cesser des convulsions en substituant simplement au décubitus dorsal la position du décubitus ventral, de manière à produire, par la simple action de la pesanteur, une anémie relative de la moelle épinière.

Si l'anémie de l'axe gris central est portée à un haut degré, le pouvoir excito-moteur est complétement aboli, du moins chez les animaux supérieurs, chez l'homme et les mammifères. On avait cependant cru observer des mouvements réflexes chez des décapités, plusieurs instants après le supplice, c'est-à-dire à un moment où la moelle est dans un état complet d'anémie ; tout le monde connaît les expériences faites à ce sujet par Ch. Robin et Marcellin Duval ; mais l'interprétation qu'ils ont donnée de ces faits n'est pas admise par tous. Vulpian a contesté que l'on pût admettre une origine réflexe pour les mouvements observés par Marcellin Duval et Ch. Robin. Il

a constaté, sur des chiens adultes, décapités aussi rapidement que possible, que les mouvements réflexes des membres deviennent impossibles au bout de trois ou quatre minutes, quel que soit le mode d'excitation employé; bien plus, au bout d'une heure, les nerfs des membres ne lui ont plus montré aucune excitabilité. En présence de ces résultats, Vulpian pense qu'il n'y a que deux appréciations à donner relativement aux observations faites par Marcellin Duval et Ch. Robin. Ou bien il y aurait une différence fondamentale entre l'homme et les mammifères supérieurs, différence telle qu'en l'absence d'irrigation sanguine artérielle, les fonctions de la moelle s'éteindraient en quatre minutes chez les mammifères supérieurs et persisteraient pendant près de deux heures chez l'homme ; ou bien, et c'est là l'opinion la plus conforme aux résultats généraux de la physiologie, il faut considérer les mouvements observés non point comme de nature réflexe, mais bien comme des phénomènes de contraction *idio-musculaire*, nom donné par Schiff aux mouvements produits par l'excitation directe du tissu contractile (*voy.* art. MUSCLE, p. 231).

Onimus a étudié l'influence des courants galvaniques sur l'activité réflexe des centres nerveux en général, et en particulier sur la moelle épinière : d'après les résultats obtenus dans les expériences sur les animaux, résultats confirmés par les effets produits sur des malades, les courants descendants diminueraient, les courants ascendants augmenteraient le pouvoir excito-moteur de la moelle épinière et en général de l'axe gris central.

Parmi les agents qui diminuent le pouvoir excito-moteur de l'axe gris, la première place appartient au *bromure de potassium*. L'action de cette substance diffère essentiellement de celle des alcaloïdes de l'opium et des anesthésiques en général, lesquels agissent électivement sur les centres encéphaliques, y suppriment la sensibilité et n'influencent l'axe gris bulbo-médullaire que par l'intermédiaire du cerveau, ainsi que l'a démontré Cl. Bernard (*voy.* art. ANESTHÉSIQUES, t. II, p. 230). Le bromure de potassium, au contraire, modifie essentiellement les réflexes médullaires, que nous avons pris comme types dans cette étude générale des actes nerveux centraux. Ainsi que l'a démontré Laborde, ce sel agit primitivement et électivement sur la propriété excito-motrice de la moelle épinière en l'atténuant ou même en l'abolissant. Du reste, disons-le en passant, d'après les recherches de Decaisne, l'action thérapeutique du bromure appartient essentiellement au brome : car on obtient sensiblement les mêmes effets avec le bromure de sodium qu'avec celui de potassium. En étudiant attentivement l'action de ces composés, on a pu reconnaître (Laborde) qu'elle se manifeste, chez l'homme aussi bien que chez les animaux, par une première période, *période d'excitation*, portant essentiellement sur les fonctions dans lesquelles la principale part revient aux actions réflexes (fonctions génésiques, de sécrétion, d'excrétion, etc.), et une seconde période, *période de collapsus*, dans laquelle les mêmes fonctions sont diminuées. Mais il faut bien remarquer que si le pouvoir excito-moteur est diminué, la sensibilité n'est pas pour cela abolie : c'est ce dont il est facile de se convaincre chez les sujets auxquels on administre le bromure à hautes doses : vient-on à

titiller la luette de ces individus saturés pour ainsi dire de bromure, le contact est senti, mais il ne se produit pas ces réactions convulsives, ces efforts de vomissements, en un mot ces réflexes violents qu'on observe en pareil cas chez le sujet normal, réflexes que la volonté elle-même est impuissante à maîtriser. Ainsi le bromure est un modérateur du pouvoir excito-moteur, mais il n'est pas à proprement parler un anesthésique ; il n'est pas à plus forte raison un hypnotique. Son influence hypnotique, qui n'est que très-secondaire, est le résultat de la sédation exercée sur les fonctions indépendantes de la volonté et tributaires du mécanisme réflexe : en agissant sur ces fonctions, le bromure supprime les réactions produites par les impressions du monde extérieur, il prépare au sommeil, il y invite, mais il ne le produit pas. (Laborde.)

Les substances qui agissent comme le bromure de potassium sont, d'après les expériences de Meizhuisen, l'acétate de zinc, le chloral ; d'après R. Bœhm etWartmann, il faudrait considérer également l'aconitine comme exerçant aussi son action d'abord sur l'organe nerveux central, sur la moelle, d'où diminution du pouvoir réflexe de la moelle ; mais cette action de l'aconitine n'est due peut-être qu'à ce que ce poison agit primitivement sur les nerfs sensitifs (*voy.* plus haut, p. 529), et, qu'affaiblissant la conduction centripète, il diminue par suite la réaction motrice.

Durée des actes dont les centres gris sont le siége. — Nous avons vu que les centres gris, par exemple l'axe gris de la moelle pris comme type, sont à la fois le siége de phénomènes de *conduction* et de phénomènes de *réflexion* (acte réflexe). Comme pour les phénomènes dont les nerfs périphériques sont le siége, la physiologie expérimentale a tenté de mesurer la durée des actes qui se passent dans les centres gris. Pour ne pas scinder cette étude en l'exposant par fragments à propos de chacune des parties de l'appareil cérébro-spinal, nous en présenterons ici un rapide résumé, envisageant la question sous sa forme la plus générale.

Nous parlerons d'abord de la vitesse de conduction dans les organes centraux ; les expériences de ce genre ont porté à peu près uniquement sur la moelle épinière. S. Exner (de Vienne) a mesuré la vitesse de conduction de la moelle humaine ; l'appareil graphique employé à cet effet est un cylindre tournant, sur lequel vient s'inscrire d'abord le moment d'une excitation électrique portée sur un point de la peau du sujet en expérience, puis la réaction du sujet qui abaisse brusquement un levier à l'instant où il a conscience de l'excitation. La distance qui sur le papier enfumé sépare les deux signaux, la vitesse de rotation du cylindre étant connue à l'avance, permet de déterminer la durée des divers éléments de la réaction ; on voit que ce procédé est identique au procédé classique que nous avons indiqué pour la détermination de la vitesse du courant nerveux. Pour mesurer notamment la vitesse de conduction de la moelle, vitesse qu'il évalue à environ 8 mètres par seconde pour les impressions sensitives, et 11 à 12 mètres pour les excitations motrices, Exner procède de la manière suivante : il excite la main gauche ; la durée de la réaction (le signal étant donné par la main droite) est de 0",128 ; il excite ensuite le pied gauche, la durée de la réaction

est alors de 0",1749. Le retard de cette dernière est la somme du temps nécessaire à l'excitation pour parcourir la longueur de la moelle qui s'étend entre le renflement lombaire et le renflement cervical, ajouté à celui qu'il lui faut pour franchir les 30 centimètres de nerf que le membre inférieur mesure en plus que le membre supérieur. Or, comme ce dernier temps est connu (*voy.* ci-dessus, p. 524), une simple soustraction donne la durée que met l'excitation à aller du renflement lombaire au renflement cervical de la moelle. Un calcul analogue et dont nous avons déjà indiqué les résultats numériques, portant sur la différence de la durée de la réaction selon que le signal est donné par la main ou le pied, permet d'évaluer la vitesse de transmission des excitations motrices dans la moelle.

Quant à la durée que met à se produire le phénomène central désigné sous le nom de *réflexe*, elle est facile à apprécier expérimentalement, du moment que l'on connaît, comme nous l'avons vu précédemment (p. 524), la vitesse de conduction des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs. Du temps qui s'écoule entre l'application d'une excitation et l'apparition du mouvement musculaire réflexe, on retranche le temps qui a dû être employé à la conduction centripète et à la conduction centrifuge; on trouve, comme reste de cette soustraction, la valeur du temps nécessaire pour la transformation centrale de l'excitation centripète en excitation centrifuge. D'après Helmholtz, ce temps est relativement considérable, car il serait près de douze fois plus long que celui nécessaire à l'ensemble des conductions centripète et centrifuge. Rosenthal d'Erlangen a analysé avec soin les diverses conditions qui peuvent modifier ce qu'il appelle le temps de réflexion (*Reflexzeit*) et constaté, entre autres résultats, que ce temps est d'autant moins considérable que l'excitation est plus forte (pour le temps de la conduction transverse, *voy.* ci-dessus, p. 535).

Les actes nerveux centraux qui se produisent dans les centres encéphaliques et qui peuvent être considérés comme des actes réflexes complexes ont également donné lieu à des études ayant pour but de déterminer leur durée. C'est ainsi que le « temps physiologique » ou espace qui s'écoule entre la production d'une excitation de nos sens et la réaction (mouvement musculaire) par laquelle nous manifestons l'existence d'une perception a été mesuré par un certain nombre de physiologistes allemands.

Hirsch, de Neuchâtel, a trouvé les valeurs suivantes en secondes :

Ouïe	0,149
Vue (d'un phénomène soudain)	0,200
Vue (d'un phénomène attendu)	0,077
Tact (main gauche)	0,182

Iaager a surtout étudié la différence du « temps physiologique » selon que le phénomène qui cause la sensation est ou n'est pas prévu.

Ouïe (bruit attendu)	0,180
Ouïe (bruit inattendu)	0,250
Vue (étincelle attendue)	0,184
Vue (étincelle inattendue)	0,356
Tact (le côté excité est connu d'avance)	0,204
— inconnu	0,272

Mach, cherchant à réaliser les conditions où le temps physiologique devait être aussi court que possible, a trouvé comme minimum :

Ouïe....................................	0,016
Tact....................................	0,029
Vue.....................................	0,047

De toutes les perceptions, celles de l'ouïe sont donc les plus promptement perçues.

Nous devons encore une mention spéciale aux recherches de Donders, en insistant cependant moins sur les résultats absolus qu'il a obtenus que sur le mode selon lequel étaient conduites ses expériences. L'appareil employé par cet auteur, tel que nous l'a fait connaître Georges Pouchet, est un enregistreur ordinaire, sur lequel un diapason inscrit les fractions de seconde. L'appareil est disposé de manière que le phénomène qui doit exciter les organes du toucher, de la vue, de l'ouïe, s'enregistre sur le cylindre noir au moment même de sa production. Le sujet en expérience doit à son tour, aussitôt l'impresssion ressentie, presser une détente qui marque sur le cylindre tournant un second trait. La distance qui sépare ces deux traits marque, en fractions de seconde, le temps nécessaire à la transmission de l'impression au cerveau, à l'acte nerveux central, à la transmission de la volonté aux muscles, à la contraction musculaire. Si ces derniers actes restent toujours les mêmes, si le signal de la perception est toujours donné par la même main, si la nature de la perception varie seule, on conçoit qu'il est facile de découvrir si une sensation lumineuse est plus vite transmise au cerveau qu'une sensation acoustique ou tactile. Mais si l'on fait varier les autres éléments de l'expérience, on peut arriver à comparer la durée des deux actes cérébraux, et non de deux perceptions simples. On peut faire résoudre au sujet en expérience une sorte de dilemme, selon l'expression de Donders : par exemple, la lumière qui doit tout d'un coup exciter la rétine sera rouge ou verte, et suivant que ce sera l'une ou l'autre, la main gauche ou la main droite donnera le signal de perception : le sujet a donc à réfléchir sur la perception et à choisir la réaction. L'expérience montre que cette opération exige beaucoup plus de temps que la simple réaction à une excitation simple. La différence dans les deux expériences donne la durée nécessaire pour l'acte psychique d'une distinction simple. — Un autre appareil de Donders est destiné à une analyse encore plus intime des actes intellectuels. Il sert, dit Donders, à mesurer *le temps d'une pensée simple.* « La pensée simple sera celle-ci, par exemple : Deux sensations, l'une acoustique, l'autre lumineuse, arriveront au cerveau presque en même temps : laquelle aura précédé l'autre ? L'appareil n'est pas construit sur le même principe que le premier : un poids, en tombant, frappe un timbre et donne une étincelle presque dans le même temps. L'intervalle entre le son rendu et la lumière émise doit être infiniment court et cependant toujours déterminé avec une rigoureuse précision ; de plus on doit pouvoir à volonté le faire varier. Donders, avec l'instrument ainsi réglé, cherche de quelle quantité il faut espacer l'étincelle et le son pour que l'esprit décide s'il y a eu antériorité de l'une sur l'autre. Il croit

être arrivé à déterminer ainsi le temps exigé pour une pensée simple, la pensée d'antériorité. » Nous ne saurions entrer ici dans plus de détails sur l'installation de l'expérience ; il nous suffira d'en avoir indiqué le principe.

Enfin, et c'est là une innovation que nous tenons à signaler, des recherches du même genre ont été faites relativement aux modifications que divers états pathologiques peuvent apporter à la durée des actes nerveux centraux plus ou moins complexes. C'est ainsi que Obersteiner a imaginé un appareil très-simple, qu'il appelle *psychodomètre,* et au moyen duquel on peut mesurer également le temps de la réaction psychologique ; c'est un ressort qui, au moment où on le lâche, vibre comme un diapason, en même temps qu'au moyen d'un crin ou d'un poil de brosse fixé à son extrémité libre il marque ses vibrations sur une lame de verre noircie à la fumée et qui se met en mouvement au moment même où le ressort part. Veut-on examiner une personne, on lui met le doigt sur un bouton dont la pression arrête instantanément le ressort, en lui disant de presser dès qu'elle l'entend vibrer ; la quantité de vibrations inscrites sur la lame de verre noircie donnera le temps exact qu'il a fallu pour que, chez la personne examinée, la sensation se transforme en action. Chez une personne saine d'esprit, le temps de réaction varie suivant qu'elle est plus ou moins fatiguée ou distraite par une conversation qui se fait près d'elle ; mais plus l'intelligence est éteinte, par exemple chez les aliénés, plus le temps de réaction est considérable. En revanche, il est curieux de remarquer que dans ces expériences l'auteur n'a jamais constaté que dans des états d'excitation et d'exagération de la sensibilité ce temps fût diminué : il paraît donc exister une moyenne normale qui ne saurait être dépassée en moins.

Classification des phénomènes réflexes. — En terminant cette étude de la physiologie générale des nerfs et des centres nerveux par une classification des phénomènes réflexes, nous poserons les premiers jalons qui devront nous guider dans la physiologie spéciale des centres nerveux, en même temps que nous préciserons, par de nombreux exemples, la part que prennent les phénomènes réflexes à l'accomplissement de la plupart des fonctions de l'économie. On divise généralement les phénomènes réflexes d'après les voies que suivent et la *conduction centripète* qui donne lieu à l'acte réflexe, et la *conduction centrifuge* qui en résulte. A chacun de ces phénomènes de conduction peuvent appartenir soit les nerfs du système cérébro-rachidien, soit les filets du grand sympathique.

Les phénomènes réflexes les plus nombreux ont comme voies centripètes et comme voies centrifuges les filets nerveux cérébro-rachidiens. Tels sont la plupart de ceux que nous avons cités précédemment : réflexes expérimentaux sur la grenouille (p. 533), déglutition, éternument, marche, et un grand nombre de réflexes pathologiques, tels que le tétanos, l'épilepsie, etc.

Une seconde classe de phénomènes réflexes est représentée par ceux dont la voie centripète est un nerf sensitif du système céphalo-rachidien, et la voie centrifuge un nerf moteur du système du grand sympathique (le plus souvent un nerf vaso-moteur). Tels sont les réflexes qui donnent lieu

à la plupart des sécrétions (salive, suc gastrique, etc.), aux phénomènes de rougeur ou de pâleur de la peau, à l'érection, à certains mouvements de l'iris; tel est le réflexe qui, sous l'influence de diverses impressions, donne lieu au phénomène connu sous le nom de chair de poule, c'est-à-dire à la contraction des muscles des follicules pileux (muscles lisses involontaires).

Une troisième classe renferme les réflexes dont la voie de conduction centripète est représentée par les nerfs du sympathique (sensibilité normalement obtuse, dite *organique*, des viscères) et la voie centrifuge par les nerfs moteurs céphalo-rachidiens (ou de la vie de relation); la pathologie nous offre un grand nombre de phénomènes de ce genre. Telles sont les convulsions que peut amener l'irritation viscérale produite par la présence de vers intestinaux, les éclampsies réflexes, l'hystérie; c'est ainsi qu'on détermine chez les hystériques des accès convulsifs en comprimant les ovaires; comme phénomène normal de ce genre, on pourrait citer le mécanisme nerveux de la mise en jeu des appareils mécaniques de la respiration, car l'impression que la surface pulmonaire envoie au bulbe suit la voie du nerf pneumogastrique qui, sous bien des rapports, se rapproche des nerfs sympathiques (*moyen sympathique* des anciens). Nous citerons enfin le hoquet et le vomissement comme appartenant à la même classe de phénomènes réflexes. Expérimentalement on produit sur la grenouille décapitée des mouvements réflexes des muscles des membres et du tronc en irritant la surface des intestins.

Enfin, on peut comprendre dans une quatrième et dernière classe les réflexes dont les voies de conduction, centripète comme centrifuge, se trouvent dans les filets du grand sympathique; nous aurons à examiner plus tard (*voy.* VASO-MOTEURS) si pour ceux-ci l'action centrale se passe dans les masses de substance grise du système céphalo-rachidien ou dans celles des ganglions de la chaîne sympathique. Tels sont les réflexes obscurs et encore difficiles à analyser qui président à la sécrétion des divers liquides versés dans l'intestin; ceux qui peuvent nous expliquer en partie les sympathies qui unissent les divers phénomènes des fonctions génitales, surtout chez la femme; la dilatation des pupilles par la présence des vers intestinaux dans le canal digestif; tels sont encore de nombreux réflexes pathologiques analogues à ceux que nous avons précédemment cités, et nombre de réflexes produits expérimentalement et très-propres à montrer le mécanisme des phénomènes semblables de nature pathologique : ainsi Lépine a montré que l'injection d'un liquide irritant (alcool, par exemple) dans une des bronches, détermine une demi-occlusion de l'œil du même côté, et que cet œil se remplit en même temps de larmes.

Nous ne saurions terminer cette étude générale des actes réflexes sans nous expliquer sur quelques phénomènes qui ont été désignés à tort sous le nom de réflexes : nous voulons parler des *sensations associées* et des *mouvements associés*.

SENSATIONS ASSOCIÉES.. — Une impression, produite par une excitation extérieure, étant apportée par un nerf sensitif vers un centre nerveux, peut produire dans ce centre une excitation assez forte pour s'irradier vers des

centres voisins ; ceux-ci alors sont le siége de sensations identiques à celles qui se produiraient s'ils avaient été mis en jeu par les nerfs qui leur apportent normalement les impressions de certains points de la périphérie. C'est qu'en effet, du moment qu'un centre nerveux reçoit une excitation, aucun indice spécial ne paraît pouvoir permettre à ce centre de distinguer si cette excitation est due réellement à une impression venue de la périphérie, ou si elle s'est produite sur place, c'est-à-dire par simple propagation de l'ébranlement éprouvé par un centre voisin. Un exemple fera bien comprendre notre pensée. Il arrive souvent qu'une personne, sortant d'un appartement obscur et arrivée au grand jour, portant vivement les yeux vers un ciel fortement éclairé, éprouve en même temps et une violente sensation de photophobie et un vif chatouillement dans les fosses nasales. Dans ce cas, l'impression douloureuse de la lumière (photophobie) transmise, ainsi qu'on le sait aujourd'hui, par les rameaux de l'ophthalmique de Willis, a fortement ébranlé le centre nerveux de ce nerf, et cet ébranlement s'est communiqué jusqu'au centre où aboutissent d'autres branches sensitives du trijumeau, les branches nasales. Cet ébranlement communiqué par continuité ou contiguïté de substance grise a produit le même effet que s'il eût résulté d'une excitation apportée par les nerfs nasaux, c'est-à-dire que le sujet a eu la sensation d'une irritation portée sur la muqueuse nasale. On dit souvent, par un abus de langage, qu'il y a eu *sensation réflexe*. Noël Gueneau de Mussy a publié sur la *sensibilité réflexe* un travail plein de faits intéressants et de considérations originales ; tout en se servant de l'expression *réflexes*, l'auteur signale parfaitement le mécanisme de ces sensations, et insiste particulièrement sur ce fait que « les excitations dirigées sur un nerf bulbaire peuvent produire des douleurs localisées dans un autre nerf bulbaire, que les excitations des nerfs rachidiens proprement dits peuvent déterminer des *douleurs réflexes* dans d'autres nerfs rachidiens. » Mais l'expression de réflexe suppose un acte par lequel une excitation apportée de la périphérie au centre est réfléchie de ce centre vers la périphérie. Ici il n'y a pas à supposer que l'excitation apportée par un nerf sensitif ait été réfléchie par le centre dans un autre nerf sensitif (*Douleurs répercutées*, Gubler, Société de biologie. Décembre 1876.) ; la sensation, rapportée à la périphérie, résulte simplement, nous le répétons, de ce que les éléments centraux récepteurs, excités d'une manière secondaire, par effets de voisinage, sont impressionnés absolument comme si l'excitation leur était venue par les voies ordinaires qui les mettent en communication avec la périphérie. Il faut donc renoncer dans ce cas à l'expression de sensation réflexe et adopter celle de *sensation associée* ou de *synesthésie ;* cette dernière dénomination exprimant simplement, sans idée préconçue, ce phénomène d'une double sensation, rapportée à deux points du corps distincts et plus ou moins éloignés, sous l'influence d'une excitation portée sur un seul de ces points.

Nous avons cité l'exemple des sensations associées entre l'œil et la muqueuse nasale, dans le domaine du nerf trijumeau. De semblables associations se rencontrent dans le domaine d'un grand nombre d'autres nerfs ;

ainsi un corps étranger introduit dans l'oreille (conduit auditif externe) peut produire comme sensation associée un sentiment de chatouillement dans l'arrière-gorge, et par suite la toux et même le vomissement. Un grand nombre de phénomènes de sensations associées s'observent dans diverses maladies : telle est la douleur ressentie au niveau du gland, du méat urinaire, chez les sujets dont la vessie est irritée par la présence d'un calcul ; telles sont les névralgies diverses associées aux affections du testicule, aux affections utérines, aux affections de la plèvre, du foie, des reins.

C'est le fait de la localisation périphérique qui a porté à rapprocher ces phénomènes de ceux qui seuls méritent le nom de réflexes. Mais, on ne saurait trop insister sur ce fait, il n'y a pas dans ces cas réflexion de l'excitation d'un nerf dans un autre nerf, il y a simplement *extérioration* de la sensation produite par l'entrée d'un centre en action. C'est qu'en effet les sensations que la conscience localise à la périphérie se produisent d'ordinaire sous l'influence d'une action extérieure portée sur une partie déterminée de nos surfaces sensibles et amenée aux centres nerveux par des nerfs toujours également déterminés. Mais si une cause vient agir, non plus sur la périphérie de ces nerfs, mais sur un point quelconque de leur trajet, ou même sur leur extrémité centrale, nous percevons encore la sensation qui en résulte comme se produisant vers le point de la surface dont viennent les nerfs en question. Si l'on comprime brusquement le nerf cubital vers la partie postérieure du coude, dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne, c'est vers l'extrémité cutanée de ce nerf, c'est-à-dire vers la partie interne de la main et surtout vers le petit doigt, que nous localisons l'impression douloureuse ainsi produite. Ce phénomène constitue ce qu'on nomme l'*extérioration* ou l'*excentricité* des sensations, c'est-à-dire que, quel que soit le point où le nerf est atteint, la sensation est toujours excentrique, et que, même quand le centre nerveux est directement excité, c'est dans l'extrémité périphérique du nerf sensitif, en rapport avec ce centre, que nous localisons les sensations. Tel est, dans le cas d'excitation anormale des centres sensitifs, le mécanisme d'après lequel se produisent les *hallucinations* (*voy.* HALLUCINATIONS, t. XVII, p. 190), dont la cause réside dans l'encéphale et qui donnent lieu à des sensations que le malade rapporte à la périphérie. Tel est, dans le cas d'excitation du tronc nerveux lui-même, le mécanisme du phénomène bien connu sous le nom d'*illusion des amputés :* sous l'influence d'une pression, d'un choc porté sur son moignon, l'amputé éprouve une douleur qu'il localise dans une partie périphérique du membre qui lui a été enlevé.

MOUVEMENTS ASSOCIÉS. — Nous trouvons, pour les phénomènes de motilité en général, et notamment lors de la production des mouvements volontaires, des *associations* analogues à celles que nous venons de décrire pour la sensibilité. Un centre moteur, étant mis vivement en action, peut être ébranlé de telle sorte que son excitation s'irradie jusque dans des centres voisins. C'est là le mécanisme de tous les tics et de bien des mouvements involontairement associés. C'est ainsi que pendant un effort général et intense, pour soulever un poids par exemple, on contracte invo-

lontairement le muscle frontal. Ces mouvements sont faciles à observer chez certains malades : ainsi, chez les hémiplégiques, il est fréquent de voir le bâillement, l'éternument ou la toux déterminer un brusque mouvement dans le bras ou dans la jambe du côté paralysé; Jaccoud rapporte l'observation d'un militaire amputé du bras, chez lequel, chaque fois qu'il toussait, le moignon se soulevait par une brusque contraction du deltoïde, tandis que le bras sain restait complétement immobile. Dans d'autres circonstances, ajoute Jaccoud (*Les paraplégies et l'ataxie*, 1864, p. 147), on voit, chez les hémiplégiques, un mouvement volontaire produire un mouvement passif (associé) dans les membres paralysés. Tous ces phénomènes ont été regardés à tort comme des mouvements réflexes; mais déjà Eckhard avait fait remarquer que rien ne montre ici l'intervention d'un acte réflexe, et qu'il s'agit simplement d'une excitation simultanée involontaire, c'est-à-dire de la propagation de l'excitation d'un centre gris moteur vers un centre moteur voisin. Ce sont des mouvements associés; Vulpian propose de donner à ces phénomènes le nom de *syncinésies*, de même qu'on a nommé les précédents *synesthésies*.

C'est qu'en effet les centres gris, les sensitifs comme les moteurs, sont associés, comme nous l'a montré l'étude des mouvements réflexes associés et adaptés à un but défini (ci-dessus, p. 536). Or cette association préétablie est telle, qu'il est parfois très-difficile, par l'intervention de la volonté, de produire simultanément des mouvements autres que ceux dont l'association paraît être facilitée par les rapports anatomiques probables des centres. On sait, par exemple, combien il est difficile de faire mouvoir les deux bras étendus en les faisant tourner l'un dans un sens, l'autre dans le sens opposé; ou bien de promener sur la poitrine la paume de la main gauche en lui faisant décrire un cercle, tandis qu'on meut verticalement la main droite placée dans la même position. L'incitation volontaire, dit Vulpian, rencontre ici un obstacle dans une sorte de tendance (peut-être préétablie, peut-être contractée par habitude) que présentent les parties homologues de la substance grise de la moelle à fonctionner de la même façon lorsqu'elles reçoivent une excitation quelconque. Nous n'insisterons pas davantage sur l'étude de ces faits; ce que nous en avons vu nous suffit pour bien établir la distinction entre les véritables actes réflexes et les phénomènes auxquels on a donné le nom de réflexes par abus de langage : les caractères d'association de ces derniers phénomènes se retrouvent également dans les actes réflexes proprement dits, mais le point de départ, la cause première et le mécanisme général des deux ordres de phénomènes sont complétement différents.

La notion du phénomène nerveux réflexe, que nous venons d'étudier dans ses formes les plus simples, paraît devoir dominer désormais l'étude des fonctions du système nerveux. Partout, dans les centres nerveux, nous trouvons des fibres sensitives ou afférentes, des masses ganglionnaires (renfermant des cellules nerveuses) et des nerfs centrifuges; partout le fonctionnement est provoqué par l'excitation que les fibres centripètes

conduisent vers les masses ganglionnaires et que celles-ci réfléchissent sur les nerfs moteurs d'une manière directe, ou d'une manière indirecte, en provoquant l'activité de centres plus ou moins éloignés. C'est qu'en effet, outre les fibres nerveuses centripètes et centrifuges, il existe un grand nombre de fibres commissurales, c'est-à-dire unissant entre eux les divers amas de cellules nerveuses : l'ensemble de ces dispositions, dans tout l'ensemble du système cérébro-spinal, est représenté d'une manière schématique par la fig. 94. — On voit que les cellules nerveuses de la moelle (substance grise) forment une masse centrale continue s'étendant d'une extrémité à l'autre de cet organe ; mais si l'anatomie place la limite supérieure de la moelle au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne, pour le physiologiste la moelle s'étend jusque dans l'intérieur du crâne, aussi bien que dans le canal vertébral : elle va jusque dans la région de la selle turcique (tige pituitaire) ou tout au moins jusqu'au niveau où se trouvent placés les noyaux d'origine du nerf moteur oculaire commun et du pathétique (pédoncules cérébraux, ci-dessus p. 470 et fig. 69). — Dans la masse encéphalique proprement dite (hémisphères cérébraux, cervelet), les parties grises centrales sont, au contraire, disposées en couches isolées et forment des îlots disséminés ; ces masses sont placées au-dessus de l'extrémité céphalique (A, fig. 94) de la moelle et y forment comme des lames transversales : ainsi dans le point où la moelle (substance grise de la protubérance et des pédoncules) se recourbe en avant, nous trouvons un certain nombre d'amas non continus, d'archipels de substance grise, qui constituent dans la cavité crânienne des étages séparés et placés concentriquement les uns au-dessus des autres (fig. 94). Le plus superficiel de ces étages se trouve en contact avec la voûte crânienne et se présente sous la forme d'une nappe grise ondulée qui enveloppe les autres parties : c'est la substance corticale des hémisphères, ou *substance grise des circonvolutions cérébrales* (E, E, fig. 94). Entre celle-ci et le prolongement encépha-

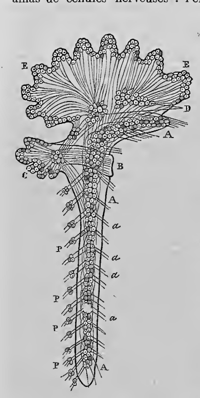


Fig. 94. — Schéma général du système nerveux central (*).

(*) AA. Moelle épinière avec ses commissures. — B. Région de la protubérance. — C. Cervelet. — D. Couches optiques et corps striés. — EE. Substance grise (corticale) des circonvolutions cérébrales. — *a*, *a*. Racines antérieures (nerfs moteurs). — P, P, P. Racines postérieures (nerfs sensitifs). (Figure empruntée à la *Physiologie* de Kuss et Duval.)

lique de la moelle (A) se trouvent deux îlots importants (D), les *corps striés* en avant et les *couches optiques* en arrière. Enfin à la partie toute postérieure de la masse encéphalique, le *cervelet* reproduit, sur une plus petite échelle, les dispositions précédentes (C, circonvolutions grises périphériques et corps rhomboïdal central du cervelet).

Nous savons de plus que les cellules nerveuses composant les centres gris émettent des prolongements qui les font communiquer les unes avec les autres et relient les centres entre eux : ainsi un groupe de ces prolongements fait communiquer dans le cerveau la couche grise superficielle avec la moyenne (*couronne radiante* ou *rayonnante*) ; un autre, plus profond, lie la couche moyenne à la couche inférieure (moelle, A, fig. 94). Dans le cervelet il en est de même : des faisceaux de prolongements nerveux s'étendent, d'une part, de la surface (ou *couche corticale*) au *corps rhomboïdal* du cervelet, puis de ce dernier vers les autres parties de l'encéphale et de la moelle (*pédoncules* du cervelet, distingués en supérieur, moyen, inférieur). En un mot, l'encéphale est un système très-compliqué de petits continents de substance nerveuse grise ou centrale, communiquant entre eux et avec la moelle par de nombreuses commissures. — La moelle présente également des commissures semblables ; mais ici elles sont en général longitudinales et entourent le noyau gris de la moelle d'une enveloppe de substance blanche (*cordons antéro-latéral* et *postérieur*) et font communiquer les cellules nerveuses de la moelle entre elles et avec celles des masses encéphaliques. — De plus, comme les masses nerveuses médullaires et encéphaliques présentent une disposition symétrique, on constate l'existence de *commissures transversales* entre les masses du côté droit et celles du côté gauche. Ces commissures sont surtout faciles à constater entre les deux hémisphères cérébraux (corps calleux).

La moelle épinière (portion rachidienne et portion encéphalique) paraît seule jouir de la propriété d'établir des communications entre les centres nerveux et les divers organes sensibles ou moteurs de l'économie ; il faut cependant excepter certains appareils des sens spéciaux, dont du reste nous aurons peu à nous occuper ici. — En abordant la physiologie spéciale du système nerveux, nous aurons donc à nous occuper tout d'abord des fonctions des nerfs, moteurs et sensitifs, qui établissent ces connexions. Puis nous étudierons les fonctions particulières de chaque partie des masses grises centrales et des fibres qui les unissent. La plupart des faisceaux blancs que l'on rencontre dans le cerveau ou le cervelet sont en effet de pures commissures, plus ou moins longues, allant réunir des îlots gris plus ou moins éloignés. Si l'on discute et tend à admettre aujourd'hui l'existence de fibres corticales directes, ce n'est pas à dire qu'on suppose l'existence de fibres allant directement de la substance grise des circonvolutions cérébrales jusque vers les organes périphériques (muscles ou surfaces sensibles), mais seulement l'existence de longues commissures allant de l'écorce cérébrale jusqu'à des étages plus ou moins inférieurs de l'axe gris médullaire, sans interruption au niveau des ganglions intermédiaires, tels que la couche optique ou le corps strié. On peut donc dire d'une manière générale,

à part l'exception faite pour les nerfs de quelques sens spéciaux (olfaction, vision), que ce n'est que d'une façon indirecte, par l'intermédiaire de la moelle, que les nerfs périphériques peuvent se mettre en rapport avec les centres encéphaliques, soit pour y amener des sensations (nerfs centripètes), soit pour conduire la volonté (nerfs moteurs).

III. **Physiologie spéciale du système nerveux : parties périphériques.** — A. Des nerfs rachidiens. — *Fonctions des racines; ganglions inter-vertébraux; sensibilité récurrente.* — Le fait que les nerfs rachidiens naissent toujours par deux racines, l'une antérieure, l'autre postérieure, avait dès longtemps fait penser que chacune de ces racines pourrait bien présider à des fonctions différentes; mais jusqu'à Ch. Bell et Magendie on se borna à faire des hypothèses à ce sujet. Alexandre Walker avait bien émis en 1809 la supposition que les racines antérieures seraient sensitives et les postérieures motrices, et si cette formule, donnée comme au hasard, ne se fût pas trouvée précisément le contraire de la vérité, c'est à Walker qu'on n'aurait pas manqué d'attribuer la découverte qui a été l'origine de toutes nos connaissances précises sur la physiologie du système nerveux. Mais l'histoire de l'étude des fonctions des racines rachidiennes ne commence réellement qu'avec les auteurs qui abordent expérimentalement la question, avec Ch. Bell et Magendie. Les vivisections que pratiqua Ch. Bell ne l'amenèrent point à reconnaître les fonctions opposées des deux ordres de racines; fidèle encore au système de Willis, d'après lequel la masse encéphalique était la source de deux ordres d'esprits animaux, les uns volontaires, produits par le cerveau et conduits par les parties antérieures de la moelle, les autres involontaires, produits par le cervelet et conduits par les parties postérieures de la moelle, Ch. Bell ne vit dans les racines antérieures que des nerfs répondant au premier ordre d'appareil nerveux (système volontaire), et dans les racines postérieures que des nerfs répondant au second appareil (système involontaire, cervelet). En un mot, Ch. Bell ne constata pas l'abolition pure et simple de la sensibilité par la section des racines postérieures. Cette question historique, dans laquelle on s'était plu à jeter la confusion, a été parfaitement établie aujourd'hui par les recherches de Vulpian et de Flint.

C'est donc incontestablement à Magendie que revient l'honneur d'avoir reconnu et expérimentalement démontré la nature bien distincte des racines rachidiennes. Nous avons déjà (p. 513) indiqué comment avaient été instituées ces expériences, et comment il fallait, après avoir sectionné ces racines, appliquer successivement les excitations sur leur bout central et sur leur bout périphérique, pour montrer que les racines antérieures sont motrices et les postérieures sensitives. La découverte de Magendie fut successivement confirmée par tous les physiologistes et notamment par Mueller sur des grenouilles, Panizza sur des chevreaux, Longet sur des chiens, Vulpian sur des oiseaux, Moreau sur des poissons, etc.

Quoique essentiellement motrices, les racines antérieures renferment aussi quelques fibres sensitives; mais celles-ci ne leur appartiennent pas en propre, elles leur viennent des racines postérieures; ce sont en effet des

fibres récurrentes qui donnent lieu à ce qu'on a appelé la *sensibilité récurrente* (Magendie, Cl. Bernard). La question de la sensibilité récurrente des racines antérieures a été dès le début l'objet de vives controverses : cette découverte, faite par Magendie, lui était disputée par Longet, lequel fut bientôt le premier à nier l'existence de cette sensibilité d'emprunt, ni lui ni Magendie n'ayant pu reproduire les circonstances dans lesquelles il leur avait été donné de la constater primitivement. Mais Cl. Bernard, ayant observé qu'une condition nécessaire à la manifestation du phénomène était une certaine période de repos accordé à l'animal après l'ouverture du canal vertébral, put reproduire les premières expériences de Magendie et établir définitivement et l'existence et la nature de la *sensibilité récurrente*, sensibilité dont l'étude a amené aujourd'hui à de si heureuses applications pratiques. Cl. Bernard a démontré que les fibres qui donnent à la racine antérieure sa sensibilité d'emprunt sont des fibres qui, comme toutes les fibres nerveuses sensitives, sortent de la moelle par les racines postérieures,

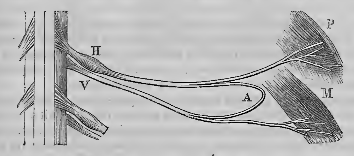


FIG. 95 — Schéma de la sensibilité récurrente (*).

(*) Racine postérieure sensitive allant à la peau (P).— V. Racine antérieure motrice allant au muscle (M). — A. Rameau qui se détache du nerf sensitif et remonte (récurrence) dans le nerf moteur.

puis, à un niveau variable, soit vers l'anastomose des deux racines, soit au niveau des gros plexus, soit même tout à fait à la périphérie, se réfléchissent pour remonter en suivant de la périphérie au centre le trajet des nerfs moteurs, c'est-à-dire des racines antérieures. La sensibilité récurrente, observée au niveau des racines antérieures, ne fait donc pas exception à la règle générale : tout dans ces racines est centrifuge; tout dans les racines postérieures est centripète. Aussi, quand on coupe une racine antérieure, c'est son bout périphérique seul qui jouit encore de la sensibilité d'emprunt récurrente. Cette expérience est la démonstration la plus nette de l'origine récurrente de cette sensibilité des racines antérieures, si l'on ajoute que la section d'une racine postérieure fait immédiatement disparaître la sensibilité récurrente de la racine antérieure correspondante.

Cette étude de la *sensibilité récurrente* des nerfs n'est pas seulement un fait du plus haut intérêt en physiologie expérimentale. La constatation de ce mode d'anastomoses nerveuses est appelée à intervenir dans l'interprétation d'un grand nombre de phénomènes cliniques en apparence énigmatiques. Plusieurs fois, chez l'homme, le nerf médian, divisé accidentelle-

ment, fut suturé par des chirurgiens, et bientôt après on constata que la sensibilité avait reparu dans des parties (main et doigts) auxquelles ce nerf donne des rameaux cutanés. Pour se rendre compte de ces faits signalés à différentes reprises (Laugier, Richet), plusieurs auteurs crurent à une restauration de sensibilité qu'ils expliquèrent par une réunion immédiate. Plus vraisemblable, plus en rapport avec la physiologie normale et la physiologie pathologique des nerfs, était l'hypothèse d'anastomoses nerveuses venant, par un trajet récurrent, ramener la sensibilité dans les parties et même dans le tronçon de nerf situé au-dessous de la section. C'est ce qui a été démontré en effet par les recherches d'Arloing et Tripier. Dans un article précédent (*voy.* MAIN, t. XXI, p. 262), nous avons analysé les recherches de ces auteurs relativement aux nerfs collatéraux des doigts, ainsi que les autres travaux entrepris à ce sujet. Nous aurons à revenir sur cette question en indiquant les résultats observés par E. Letiévant dans les cas de section des nerfs de la face (*voy.* ci-après : *nerf trijumeau*). Nous nous contenterons donc d'ajouter ici, que les notions précises, aujourd'hui acquises, sur la récurrence des filets sensitifs ont jeté un grand jour sur la pathogénie de certaines formes de névralgie, et permis de comprendre comment des névralgies d'origine périphérique subsistaient malgré la section du nerf douloureux, et disparaissaient par la section d'une branche périphérique respectée dans la première opération (*voy.* thèse de Cartaz).

Nous avons vu (p. 488) que chaque racine postérieure présente sur son trajet un petit ganglion, un peu avant le point où elle se réunit à la racine antérieure; ce ganglion (*ganglion rachidien* ou *intervertébral*) a été étudié au point de vue de ses fonctions, mais les excitations portées sur lui n'ont donné aucun résultat. Les faits pathologiques ont porté quelques auteurs à lui assigner le rôle de centre des nerfs dits *trophiques :* c'est là une question qui sera discutée à l'article VASO-MOTEURS. Mais la physiologie expérimentale a du moins mis en évidence le rôle que ce ganglion joue par rapport aux fibres nerveuses même de la racine postérieure; il s'agit d'un rôle trophique découvert par Waller et vérifié depuis par Cl. Bernard et un grand nombre de physiologistes. Lorsqu'on coupe une racine antérieure, son bout périphérique se désorganise (fragmentation et résorption de la myéline du tube nerveux, multiplication des noyaux de la gaîne de Schwann, etc., *voy.* p. 527), tandis que le bout central reste intact, parce qu'il est encore en connexion avec son centre trophique, la moelle; au contraire, quand on coupe une racine postérieure entre la moelle et le ganglion, c'est le bout resté en connexion avec le ganglion qui demeure intact, alors que le bout adhérent à la moelle subit les phases successives de la dégénérescence (fig. 96, en 1 et 3); les ganglions des racines postérieures jouent donc le rôle de *centres trophiques* vis-à-vis des racines postérieures, ou, ce qui revient au même, vis-à-vis des nerfs sensitifs. En effet, il va sans dire que si l'on coupe le nerf mixte au delà du ganglion, toute la partie périphérique s'altère, aussi bien les fibres motrices que les fibres sensitives (en 2, fig. 96); car les unes et les autres sont séparées de leurs centres trophiques, qui sont : la moelle pour les fibres motrices, et le

ganglion rachidien pour les fibres sensitives. Dans les cas de sclérose des cordons postérieurs, avec atrophie des racines postérieures, Vulpian a toujours trouvé les nerfs sensitifs complétement sains. Cette intégrité des fibres sensitives au delà des ganglions spinaux est une confirmation très-importante des idées de Waller sur l'influence trophique du ganglion sur les fibres sensitives. Les ganglions ont opposé une barrière à la marche progressive de l'altération des racines postérieures.

B. Des nerfs craniens. — Les nerfs crâniens représentent des paires rachidiennes dissociées, c'est-à-dire dont les racines antérieures ou postérieures demeurent isolées et forment des nerfs qui peuvent être à leur origine exclusivement sensitifs (grosse portion du trijumeau) ou exclusivement moteurs (facial). En se basant soit sur la division vertébrale du crâne,

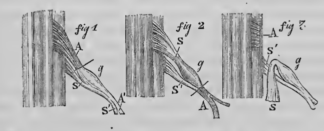


Fig. 96. — Altérations nerveuses consécutives à la section des diverses parties des racines rachidiennes (*).

(*) Fig. 1. La section ayant porté sur la racine postérieure entre la moelle et le ganglion spinal, la portion A, comprise entre la section et la moelle, est seule altérée. La portion A' (attenant au ganglion g) n'a pas subi d'altération, non plus que la racine antérieure S.

Fig. 2. La section a porté sur le nerf mixte immédiatement après la réunion des deux racines : le nerf mixte A est en entier altéré, tandis que les deux racines (et notamment la postérieure S avec son ganglion g) n'ont subi aucune altération.

Fig. 3. La racine postérieure a été arrachée de la moelle en A : son bout périphérique S (rabattu) n'offre pas d'altération. (Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, t. I, fig. 39.)

soit sur l'anatomie comparée des nerfs rachidiens, on a émis diverses hypothèses tendant à grouper en véritables paires ces éléments épars et dissociés. C'est ainsi que, d'après quelques auteurs, on pourrait ramener les nerfs crâniens à deux groupes représentant chacun une paire rachidienne : 1° groupe trijumeau, avec les moteurs oculaires commun et externe, et une partie du facial; 2° groupe pneumogastrique, avec une partie du facial, le glosso-pharyngien, le spinal. — L'hypoglosse représente à lui seul une véritable paire rachidienne, puisqu'on l'a trouvé parfois pourvu d'une racine postérieure avec ganglion (*voy.* ci-dessus p. 508). — Il va sans dire que, dans ces recherches de groupement, on met toujours à part les nerfs sensoriels supérieurs, l'olfactif, l'optique et l'acoustique, lesquels, ainsi que l'embryologie le démontre, sont moins des nerfs que des prolongements directs de la masse encéphalique centrale.

Il nous suffira d'avoir indiqué ces tentatives de groupement, pour montrer qu'il y a, en anatomie comme en physiologie, une transition toute naturelle des nerfs rachidiens aux nerfs crâniens. Ne pouvant ici entrer dans

les détails de ces recherches d'un caractère pour ainsi dire philosophique, nous renverrons le lecteur curieux de ces choses au travail que le docteur François-Franck a consacré à cette étude dans la troisième partie de son mémoire sur les *Nerfs vasculaires de la tête* (*Travaux du laboratoire de M. Marey*, année 1875, p. 165 et 279).

Nous ne saurions, dans les pages qui vont suivre, nous étendre sur tous les détails de la physiologie des nerfs crâniens : nombre de ces détails ont déjà trouvé ou trouveront place dans les articles consacrés à la physiologie des organes innervés par les branches de ces nerfs. Nous nous attacherons donc surtout à présenter ici des vues d'ensemble, de manière à bien mettre en opposition les fonctions distinctes des nerfs sensitifs et moteurs qui prennent naissance à la base de l'encéphale. Grouper ces nerfs d'après leurs fonctions nous obligerait à des divisions peu naturelles, vu la nature mixte de quelques-uns d'entre eux. Nous préférons donc les passer simplement en revue dans l'ordre naturel adopté pour leur description anatomique.

1° *Nerf olfactif.* — Nous renvoyons pour l'étude complète de ce nerf à l'article OLFACTION. Nous dirons donc seulement ici que ce nerf est insensible aux excitations mécaniques qui, dans d'autres conducteurs nerveux, amèneraient la sensation de douleur. Il paraît présider uniquement à la *sensibilité spéciale* qui donne la sensation spéciale des odeurs. Nous disons *paraît*, parce que Cl. Bernard a réuni un certain nombre d'observations (et surtout le cas si explicite de Marie Lemens), où l'absence complète des nerfs olfactifs, constatée à l'autopsie, ne s'était point révélée pendant la vie par l'absence du sens de l'odorat. Cependant il paraît établi aujourd'hui que Magendie avait à tort confondu la *sensibilité spéciale* des nerfs olfactifs avec la *sensibilité générale* que les branches nasales du trijumeau viennent donner à la muqueuse olfactive (*voy.* l'art. OLFACTION).

2° *Nerf optique.* — Ce nerf préside également à une sensibilité spéciale : il porte à l'encéphale les impressions lumineuses que reçoit la rétine. Aussi toute excitation (section, compression, électricité) portée sur ce nerf produit-elle, non une sensation de douleur, mais uniquement une sensation de lumière (phosphènes); mais la lumière, portée directement sur ses fibres, ne détermine aucune sensation, car elle ne peut agir sur lui que par l'intermédiaire de la rétine, dont les organes (cônes et bâtonnets) sont seuls capables de transformer les vibrations lumineuses en vibrations nerveuses. (Pour la physiologie du chiasma et des rapports du nerf optique avec les centres, *voy.* VISION).

3° *Nerf moteur oculaire commun.* — Ce nerf est moteur, mais, comme tous les nerfs moteurs, il est doué d'une sensibilité récurrente empruntée au trijumeau, ainsi que Cl. Bernard l'a constaté par des vivisections. — Comme nerf moteur, il innerve les muscles dans lesquels nous avons vu qu'il se distribue (ci-dessus p. 493), c'est-à-dire le releveur de la paupière supérieure, les droits supérieur, interne, inférieur, le petit oblique, et (par la courte racine du ganglion ophthalmique) les muscles de la pupille (constricteur) et de la choroïde (appareil de l'adaptation).

Ses lésions expérimentales ou pathologiques donnent donc lieu aux trou-

bles suivants, qui résument nettement la pathologie du moteur oculaire commun et pourraient la plupart se déduire *a priori* de la connaissance de sa distribution anatomique. 1° Exophthalmie. C'est qu'en effet la contraction, ou, pour mieux dire, l'état de tonicité des muscles droits et de l'oblique inférieur maintient normalement le globe oculaire en situation et s'oppose à ce qu'il soit refoulé en avant par la pression des parties molles du fond de l'orbite. 2° Chute de la paupière inférieure, qui ne peut se relever, quoique l'œil puisse se fermer davantage par la contraction de l'orbiculaire (innervé par le facial). 3° Strabisme externe, par le fait de l'action combinée du droit externe et du grand oblique, dont l'innervation ne provient pas du nerf en question. 4° Abolition des mouvements de rotation de l'œil lorsque la tête s'incline du côté opposé au côté lésé, ou plutôt, d'après les recherches récentes, lorsque le regard se porte obliquement en haut et en dehors (Donders). Il y a alors diplopie, avec images croisées : l'image fournie par l'œil du côté lésé est inclinée de ce côté et située plus haut que l'image fournie par le côté sain (*voy.* art. DIPLOPIE, t. XI, p. 635). 5° Dilatation de la pupille. Cependant la physiologie expérimentale n'a pas encore pu établir nettement la fonction du nerf moteur oculaire commun comme constricteur de la pupille (*voy.* art. IRIS, t. XIV, p. 405). 6° Troubles dans le pouvoir d'accommodation (*voy.* les articles : ASTHÉNOPIE, t. III, p. 577, et ACCOMMODATION : états pathologiques de l'accommodation, t. I, p. 218).

4° *Nerf pathétique.* — Ce nom a été donné au nerf de la quatrième paire parce qu'on le regardait comme ayant pour fonction de donner à l'œil, à la direction du regard, une expression douloureuse. Ch. Bell, vu l'origine de ce nerf sur le faisceau oblique de l'isthme considéré comme faisant suite au faisceau latéral de la moelle (faisceau respiratoire de Ch. Bell), faisait du nerf pathétique le nerf respiratoire de la partie supérieure de la face, c'est-à-dire le nerf qui modifie la direction de l'œil dans l'angoisse respiratoire. — Ce nerf est, comme le précédent, doué d'une sensibilité récurrente dont l'origine est facile à comprendre eu égard à ses nombreuses anastomoses avec l'ophthalmique de Willis. — A part cette sensibilité d'emprunt, le nerf pathétique est uniquement moteur; il préside à l'innervation du muscle grand oblique. La galvanisation produit le strabisme externe, l'abaissement de la pupille et la rotation du globe oculaire. Sa section ou sa lésion pathologique produisent les symptômes qui résultent du défaut d'action et de tonicité du muscle grand oblique, et qui sont précisément l'inverse de ceux que nous avons cités en quatrième lieu pour la paralysie du nerf moteur oculaire commun. Il y a abolition de la rotation de l'œil lorsque la tête s'incline du côté lésé, ou dans certaines directions obliques du regard (en bas et en dehors). De plus, à l'état de repos, l'œil est légèrement dévié en haut et en dedans. Il y a donc diplopie avec images non croisées; l'image fournie par l'œil dont le grand oblique est paralysé est située plus bas que celle fournie par le côté sain.

5° *Nerf trijumeau.* — Ce nerf est mixte, car il possède une racine sensitive (grosse racine) et une racine motrice (petite racine); cependant cette dernière racine ne prend part qu'à la constitution du nerf maxillaire infé-

rieur, de sorte que le maxillaire supérieur et l'ophthalmique sont des branches purement sensitives à leur sortie du ganglion de Gasser. Ces branches sensitives président encore, dans les régions où elles se distribuent, à des phénomènes de sécrétion et de nutrition; nous indiquerons les branches sécrétoires que fournit le trijumeau et les altérations trophiques auxquelles donne lieu sa section; mais nous n'entrerons pas dans l'étude du mécanisme de ces phénomènes, dont la discussion trouvera place à l'article VASO-MOTEURS, car les fibres sécrétoires et trophiques du trijumeau ne sont peut-être, en grande partie, que des fibres d'emprunt venues de nombreuses anastomes contractées avec le grand sympathique.

Branche ophthalmique. — 1° Elle donne la sensibilité générale à la peau du front, de la racine et du dos du nez, de la paupière supérieure; à la conjonctive, à la cornée, à l'iris, et même à la rétine (sensibilité générale par le *nerf central de la rétine*); cette sensibilité générale du globe oculaire peut être excitée par la lumière elle-même, comme dans la photophobie; la branche ophthalmique donne encore la sensibilité au périoste et aux os de la région frontale, et peut-être la sensibilité musculaire aux muscles de l'orbite; 2° elle fournit les nerfs sécrétoires de la glande lacrymale; 3° sa section produit des troubles trophiques, d'abord dans la cornée, puis dans tout le globe oculaire.

Maxillaire supérieur. — 1° Il donne la sensibilité générale à la peau de la paupière inférieure, de la joue, de l'aile du nez, de la lèvre supérieure; à la muqueuse des régions nasale, pharyngienne, palatine; au sinus maxillaire, aux gencives, aux dents de la mâchoire supérieure; il donne sans doute la sensibilité musculaire à une partie des muscles innervés par le facial; 2° il donne des filets sécrétoires aux glandes de ces diverses régions, et particulièrement aux glandes de la muqueuse olfactive; 3° enfin, il fournit les rameaux qui président à la nutrition de ces parties, et notamment à celle des fosses nasales. — Lorsque le maxillaire supérieur est détruit, l'olfaction peut encore s'exercer, mais elle devient impossible au bout de peu de temps, parce que la muqueuse nasale s'altère et que les glandes de la membrane olfactive ne maintiennent plus les fosses nasales dans l'état d'humidité nécessaire à l'olfaction. Si donc, dans ce cas, l'olfaction est abolie, ce n'est pas que le maxillaire supérieur préside directement à cette fonction, mais c'est qu'il préside aux phénomènes de nutrition et de sécrétion qui sont indispensables aux fonctions olfactives de la membrane dans laquelle se terminent les nerfs de la première paire. Enfin, il faut bien distinguer, dans les excitations que l'on porte sur la membrane olfactive, celles qui, comme les vapeurs d'ammoniaque, ne mettent en jeu que la sensibilité générale donnée par le trijumeau, et celles qui, comme les odeurs proprement dites, mettent en jeu la sensibilité spéciale donnée par le nerf olfactif. — Quant aux rameaux moteurs que semble donner le nerf maxillaire supérieur (azygos de la luette et péristaphylin interne), ce ne sont que des fibres d'emprunt qui lui viennent du facial par le grand nerf pétreux et le nerf vidien, et passent dans le ganglion de Meckel (*voy.* la figure schématique ci-dessus, p. 497).

Maxillaire inférieur. — Ce nerf présente une portion sensitive et une portion motrice propre.

La portion sensitive est elle-même complexe, car elle donne des nerfs de sensibilité générale et des filets de sensibilité spéciale; ces derniers président au sens de la gustation, et nous renvoyons pour leur étude à l'article Goût (t. XVI, p. 530). — 1° Le maxillaire inférieur donne la sensibilité générale à la peau de la lèvre inférieure, du menton, des joues, de la région auriculo-temporale ; à la muqueuse des joues, des lèvres, du plancher buccal, des gencives ; aux dents de la mâchoire inférieure ; à l'articulation temporo-maxillaire ; à la muqueuse de la langue (douée d'une sensibilité tactile en même temps que de la sensibilité gustative spéciale) ; il donne encore la sensibilité à la muqueuse de la caisse du tympan, et peut-être même aux parties molles de l'oreille interne ; 2° il donne des filets sécrétoires à toutes les glandes salivaires ; mais il est probable que ces filets, même ceux qui de l'auriculo-temporal vont à la parotide, lui sont fournis par le nerf facial ; du moins ce fait est-il bien prouvé pour la corde du tympan, qui préside à la sécrétion des glandes sous-maxillaire et sub-linguale ; 3° quant aux fibres trophiques fournies par le maxillaire inférieur, les recherches expérimentales n'en ont pas encore bien défini l'existence ; ainsi chez le lapin, après la section du maxillaire inférieur, les dents incisives de la mâchoire inférieure continuent à pousser ; mais on observe en même temps des altérations de la muqueuse buccale et linguale.

La portion motrice du maxillaire inférieur (petite racine du trijumeau) est destinée aux muscles masticateurs : masséter, temporal, ptérygoïdiens, mylo-hyoïdien et ventre antérieur du digastrique. Peut-être ce nerf donne-t-il encore au muscle péristaphylin externe, et au muscle interne du marteau. On admet généralement que ces derniers filets sont plutôt des rameaux d'emprunt que le maxillaire inférieur doit au facial ; cependant Politzer et Ludwig disent avoir obtenu des contractions de ces muscles par l'excitation intra-crânienne du trijumeau ; reste à savoir si l'excitation intra-crânienne du trijumeau ne s'étend pas jusqu'au nerf petit pétreux qui passe au-dessous du ganglion de Gasser, et qui représente précisément l'une des anastomoses motrices que le facial donne au ganglion otique, c'est-à-dire au maxillaire inférieur.

On voit, en somme, que le nerf trijumeau est particulièrement important comme nerf sensitif des trois grandes régions de la face ; sa situation, sa distribution par branches bien distinctes, la fréquence des névralgies dont il est le siége, les opérations de sections nerveuses pratiquées pour faire cesser ces névralgies, toutes ces circonstances ont fait de ce nerf le sujet de nombreuses observations propres à nous éclairer sur le mode de distribution périphérique des nerfs sensitifs. En donnant quelques détails sur les phénomènes constatés dans ces circonstances, nous compléterons ce que nous avons déjà dit de la sensibilité récurrente, à propos des nerfs rachidiens, et nous achèverons de tracer l'histoire des *suppléances sensitives.* Nous emprunterons ces détails au *Traité des sections nerveuses* de E. Létiévant. Parmi les nombreuses observations publiées par ce chirurgien,

nous donnerons comme type le résumé de son observation LVIII; la figure qui l'accompagne nous servira à bien préciser les phénomènes décrits. Marie P... subit dans une même séance la résection des nerfs sous-orbitaire et buccal et la section du nerf dentaire inférieur. Le soir de l'opération, toute espèce de sensibilité est perdue sur la moitié gauche de la lèvre inférieure : ni piqûre, ni contact, ni frottement ne sont perçus. Le lendemain, le grattage était perçu partout, mais avec incertitude, c'est-à-dire que l'opérée se trompait sur son siége; quant aux piqûres, elles n'étaient senties ni au niveau du trou mentonnier, ni dans la partie de la région sous-orbitaire correspondant aux branches descendantes du sous-orbitaire. La thermo-esthésie était abolie. Après quarante-huit heures, on constatait que la sensibilité tactile avait reparu sur toute l'étendue des régions sous-orbitaire, buccale et dentaire inférieure; mais les piqûres d'épingle n'étaient pas senties dans quelques points limités des régions sous-orbitaire et dentaire inférieure. Voici comment, un mois plus tard (fig. 97), se présentait la plaque à zones diverses d'anesthésie : les



FIG. 97.— Plaque anesthésiée après la section des nerfs sous-orbitaire, buccal et dentaire inférieur. (E. Létiévant, *Traité des sections nerveuses*. Paris, 1873.)

parties (A, A') représentées en noir foncé formaient des surfaces triangulaires dans lesquelles existait une analgésie complète, car une épingle pouvait y être enfoncée jusqu'au sang sans déterminer de douleur. Par contre, les sensations tactiles, quoique diminuées, étaient bien perçues sur toute l'étendue de la plaque marquée en demi-teinte noire. Pour expliquer cette restauration partielle de la sensibilité dans le domaine de la distribu-

tion périphérique des nerfs sectionnés, restauration qui se montrait après un laps de temps trop court pour qu'on puisse invoquer la régénération des nerfs, d'autant que cette restauration n'était pas complète, Létiévant invoque un double mécanisme : ébranlement des papilles nerveuses distantes et anastomoses venues des nerfs voisins. Nous insisterons seulement sur cette dernière explication : l'analyse de l'observation précédemment résumée nous montre que les petits domaines dans lesquels se distribue chacune des branches terminales du trijumeau (nerfs sous-orbitaire, mentonnier), ne sont pas uniquement et strictement circonscrits, c'est-à-dire que chaque région n'est pas animée exclusivement parce que l'anatomie nous porte à considérer comme son nerf propre ; car ce nerf propre a pu être paralysé ou détruit sans que toute sensibilité disparaisse dans la région. Ainsi le nerf sous-orbitaire est le nerf propre de la paupière inférieure, de la peau de la joue et de la lèvre supérieure ; mais si ces parties ne recevaient leur innervation que de ce nerf, l'étendue de la région anesthésiée par sa section serait plus considérable que ne le montre la figure 97, et l'anesthésie serait plus complète que ne le relate l'observation. Ce sont les tubes nerveux irradiés des régions voisines (innervées par le nasal externe ou nasolobaire, par le lacrymal, le malaire, etc.) qui viennent dans le district cutané sous-orbitaire y entretenir une certaine sensibilité. Le facial lui-même constitue pour ces régions, par ses fibres sensitives d'emprunt, une source importante de sensibilité. (*Voy.* ci-dessus les anastomoses du facial avec des nerfs sensitifs et notamment avec l'*auriculo-temporal* du maxillaire inférieur; fig. 80, p. 499). On peut donc dire, et c'est ce que nous désirions rendre bien évident à propos du nerf trijumeau, que les branches diverses d'un nerf sensitif qui concourent à former le réseau destiné à une partie de la peau, ne conservent pas dans leurs terminaisons des départements entièrement indépendants : les dispositions anastomotiques sont telles qu'il est, par exemple, impossible de produire l'anesthésie absolue d'une partie de la face par la section d'une seule des trois grandes branches terminales du trijumeau.

6° *Nerf moteur oculaire externe.* Ce nerf est exclusivement moteur : il innerve le muscle droit externe de l'œil ; sa section ou sa lésion pathologique produit un strabisme interne, avec diplopie. (*Voy.* art. DIPLOPIE, t. XI, p. 635).

7° *Nerf facial.* Le nerf facial, à son origine, est exclusivement moteur, mais il reçoit une sensibilité d'emprunt par ses nombreuses anastamoses avec des nerfs sensitifs et notamment avec le trijumeau. Il possède non-seulement des fibres motrices pour les muscles volontaires de la face, mais encore des filets vaso-moteurs vasculaires, dont l'étude sera faite dans l'article consacré au système nerveux grand sympathique. Les anciens donnaient au nerf facial le nom de *petit sympathique.* Nous n'étudierons ici le nerf facial qu'au point de vue de son action sur les muscles.

La fonction motrice du nerf facial a été entrevue par Ch. Bell, qui faisait de la septième paire le nerf moteur involontaire ou respiratoire de la face, attribuant à la partie motrice du trijumeau l'innervation volontaire des muscles buccinateur, orbiculaire des lèvres, etc. C'est Magendie qui a

établi nettement que, tandis que le trijumeau est le nerf sensitif de la face, le facial en est le nerf moteur. En suivant l'ordre des branches qu'il émet dans ses parties intra et extra-crâniennes, nous énumérerons rapidement les muscles qu'il innerve.

Par ses branches profondes il innerve : les muscles du voile du palais (n. grand pétreux), le muscle interne du marteau, le péristaphylin externe (petit pétreux), le muscle de l'étrier (rameau direct), l'appareil vaso-moteur et secrétoire de la partie antérieure de la langue et des glandes salivaires (corde du tympan).

Par ses branches extra-craniennes collatérales, il innerve le ventre postérieur du digastrique et le stylo-hyoïdien, c'est-à-dire qu'il préside au mouvement d'élévation de l'os hyoïde et de la base de la langue. Par des branches collatérales et surtout par ses rameaux terminaux, il préside à la contraction de tous les muscles peauciers du crâne, de la face et du cou, depuis les muscles occipitaux et frontaux jusqu'au peaucier du cou, y compris le muscle buccinateur. Le facial est donc essentiellement le nerf de l'expression de la physionomie ; lorsqu'il est sectionné ou pathologiquement paralysé, la moitié correspondante de la face forme un masque immobile, qui suit passivement les mouvements de la moitié intacte ; même dans le repos, les traits sont plus ou moins déviés du côté sain, parce que les muscles de cette partie ont seuls conservé toute leur tonicité. Tout ce qui a trait à la physiologie pathologique de la paralysie faciale a reçu les développements nécessaires à l'article FACE (*voy.* FACE, t. XIV. p. 440, *des paralysies du nerf facial*). Nous nous contenterons donc de rappeler ici que, d'après l'ordre même selon lequel nous avons groupé les branches émises par le facial, il est facile de comprendre que les paralysies du facial de cause superficielle (extra-crânienne) ne sont caractérisées que par la déviation des traits de la face, tandis que les paralysies de cause profonde amènent de plus une déviation de la luette en même temps qu'une certaine gêne dans la déglutition et l'audition. Enfin, comme le facial fournit, d'après Sappey et Hirschfeld, des rameaux aux muscles stylo-glosse et glosso-staphylin, il est possible d'observer dans les cas de paralysie de ce nerf une déviation de la langue.

En passant en revue tous les muscles auxquels se distribue le facial, on constate que ce nerf, par les mouvements auxquels il préside, prend une part importante au fonctionnement des organes des sens. En effet, pour tous ces organes il innerve des appareils protecteurs superficiels, et pour beaucoup d'entre eux il préside à des mouvements d'appareils plus profonds, dont la mise en jeu est nécessaire au fonctionnement régulier des organes des sens. — Pour l'appareil de la vision, le facial préside au mouvement d'occlusion des paupières et de clignement, ainsi qu'au mouvement de passage des larmes dans les voies lacrymales par la contraction de l'orbiculaire et peut-être aussi par celle du muscle de Horner. Aussi du côté de la face où le nerf facial est paralysé, le clignement est-il devenu impossible et les larmes ne sont-elles plus étalées uniformément au devant de la cornée, ce qui amène un trouble dans la réfraction des rayons lumineux. — Pour l'appareil de l'olfaction, le facial préside d'une part au

mouvement des narines, et d'autre part au mouvement des muscles (voile du palais) placés au-dessous de l'arrière-cavité des fosses nasales; et on sait que les mouvements accomplis par ces deux appareils, l'un superficiel, l'autre profond, sont également indispensables à l'exercice normal et complet de l'*olfaction* (*voy.* OLFACTION). De plus, chez les animaux qui, comme le cheval, ne peuvent pas respirer par la bouche, mais uniquement par les narines, la section des deux faciaux est fatalement suivie d'asphyxie, parce que la narine, au lieu de se dilater lors de l'inspiration, s'affaisse au contraire vu sa mollesse, et, faisant l'effet de soupape, s'applique sur l'orifice antérieur des fosses nasales, fermant complètement le passage au courant d'air inspiré. — Pour l'appareil de l'audition, le facial innerve, d'une part, les muscles du pavillon de l'oreille, dont les mouvements, à peu près nuls chez l'homme, sont d'une si grande importance pour la plupart des animaux; et d'autre part les muscles de l'oreille moyenne, dont le rôle n'est pas parfaitement établi, mais qui président certainement à une sorte d'adaptation de la membrane du tympan à l'intensité ou à la hauteur des sons qui viennent l'ébranler. — Pour l'appareil de la gustation, l'importance du facial est encore plus évidente : il met en mouvement les lèvres et les joues (muscle buccinateur); aussi la mastication est-elle très-défectueuse dans le cas de paralysie du facial, les joues ne pouvant plus, comme à l'état normal, se contracter pour ramener entre les arcades dentaires les parcelles alimentaires qui sont tombées en dehors de ces arcades. De plus, le facial préside à une partie des mouvements de la langue, à l'érection des papilles linguales, à la sécrétion salivaire, phénomènes indispensables pour l'exercice régulier de la gustation.

Nous avons vu (pag. 501) que le petit *nerf intermédiaire* de Wrisberg se jetait dans le ganglion géniculé du facial. Quelle est la signification de cette sorte de racine indépendante du facial? Bien des hypothèses ont été faites à ce sujet. Pour Bischoff et pour Cusco l'intermédiaire de Wrisberg serait une racine sensitive, et le ganglion géniculé représenterait quelque chose d'analogue au ganglion rachidien des racines postérieures. Cette hypothèse est fausse à tous les points de vue : anatomiquement elle n'est pas soutenable, car il faut forcer les analogies pour comparer le ganglion géniculé, au niveau duquel partent des rameaux nerveux (les pétreux), aux ganglions rachidiens au niveau desquels ne se détache aucune branche nerveuse périphérique. Physiologiquement elle est également insoutenable, Cl. Bernard ayant démontré directement que l'intermédiaire de Wrisberg ne jouit pas de propriétés sensitives. Ce nerf est donc une racine motrice; Longet en a fait le *nerf moteur tympanique*, supposant que c'est cette racine qui donne au facial les filets qui s'en détachent ensuite pour aller innerver par un trajet direct le muscle de l'étrier, et, par un trajet très-complexe (petit pétreux et ganglion otique), le muscle interne du marteau. Mais les expériences de Cl. Bernard tendent à montrer que le nerf intermédiaire de Wrisberg représente une racine vaso-motrice; ce nerf est peut-être l'origine de la corde du tympan. Cette question sera discutée avec l'étude des vaso-moteurs et du système grand sympathique.

8° *Nerf acoustique.* Nerf de sensibilité spéciale, dont l'excitation ne donne lieu qu'à des sensations auditives (*voy.* Ouïe). Les lésions ou les sections expérimentales de l'auditif chez les animaux donnent lieu à une perte d'équilibre, à des *mouvements de rotation* (Flourens), que l'on explique par un vertige des sens (Gratiolet, Vulpian).

9° *Nerf glosso-pharyngien.* On a longtemps discuté la question de savoir si ce nerf était, à son émergence du bulbe, purement sensitif, ou s'il était mixte dès son origine. L'excitation directe de ses racines, avant leur entrée dans le trou déchiré postérieur, n'a pas donné de mouvements des muscles qui reçoivent ses branches périphériques, dans les expériences de Longet et plus récemmeut de Jolyet; mais ces expériences négatives, comme le font remarquer Biffi et Morganti, ne sauraient trancher la question, parce que le nerf de la neuvième paire, comme du reste celui de la dixième, perd très-rapidement son excitabilité, et qu'il est possible que ces expérimentateurs aient porté l'excitation sur ses racines alors qu'elles avaient perdu leurs propriétés dans l'espace de temps consacré à ouvrir la boîte crânienne et à écarter les masses encéphaliques. L'opinion plus ancienne de Mueller, qui fait du glosso-pharyngien un nerf mixte dès son origine, d'abord confirmée par Debrou, a aujourd'hui reçu de Chauveau une vérification expérimentale complète. Nous pourrions enfin apporter à l'appui de cette opinion les faits anatomiques précédemment décrits (pag. 503), à savoir que les fibres radiculaires du glosso-pharyngien sont, dans le bulbe, en rapport avec deux noyaux dont l'un, le plus antérieur (fig. 64, S), présente tous les caractères des noyaux moteurs et n'est en effet autre chose qu'une partie des cornes antérieures de la moelle décapitées au niveau du collet du bulbe. Nous dirons donc que le glosso-pharyngieu possède des fibres motrices dès son origine, ce qui ne nous empêchera pas de reconnaître qu'il reçoit ultérieurement un grand nombre de nouvelles fibres motrices d'emprunt par ses anastomoses avec les nerfs moteurs voisins. Il possède de plus des fibres sensitives complexes, les unes de sensibilité générale, les autres de sensibilité spéciale.

Les fibres sensitives présidant à la sensibilité spéciale de la *gustation* pour le tiers postérieur de la langue, ont été étudiées à l'article Gout. Les fibres de sensibilité générale que fournit le glosso-pharyngien innervent les muqueuses du pharynx, des piliers du voile du palais, de la caisse du tympan (rameau de Jacobson) et de la trompe d'Eustache. La sensibilité qu'elles donnent à ces muqueuses n'est en rien comparable à celle que le trijumeau donne à la peau de la face où même à la muqueuse nasale. En effet l'excitation du glosso-pharyngieu ne paraît pas produire des sensations nettement localisées, comme celles du tact, où même des sensations douloureuses bien définies; ce sont, au contraire, des sensations vagues, comme celles désignées sous le nom de *nausées*, que provoque la titillation de la région de l'isthme du gosier, et qui ont fait parfois nommer le nerf de la neuvième paire *nerf nauséeux.* La fonction du glosso-pharyngien, comme nerf sensitif, en dehors de la sensibilité spéciale de la base de la langue, est donc une sorte de sensibilité excito-réflexe, car l'excitation de ce nerf pro-

voque des réflexes (nausées, vomissement) très-violents et que la volonté est le plus souvent impuissante à empêcher; elle provoque aussi, sous l'influence d'excitations plus normales, un réflexe organique important, le mouvement de la déglutition, et on peut nommer le glosso-pharyngien nerf de la *déglutition :* Waller et Prévost ont vu les mouvements de déglutition se produire par l'excitation du bout central de ce nerf chez le chien, le chat, le lapin. Enfin, il représente encore une des voies centripètes du réflexe qui provoque la sécrétion salivaire.

Les fibres motrices du glosso-pharyngien sont destinées à des muscles qui tous prennent une action plus ou moins directe à la déglutition (ventre postérieur du digastrique, voile du palais, constricteurs et élévateurs du pharynx). Pour cette action motrice, le glosso-pharyngien s'associe aux nerfs des paires suivantes (plexus pharyngien) et leur emprunte des fibres anastomotiques. Mais dès son origine il possède des fibres centrifuges pour la région de l'isthme du gosier et de la partie supérieure du pharynx, puisque Chauveau a vu l'excitation de ses racines produire des contractions dans le constricteur supérieur, et même dans le voile du palais. Le nerf de la neuvième paire mérite donc, aussi bien pour sa partie motrice que pour sa partie sensitive, le nom de nerf de la déglutition.

10° *Nerf pneumo-gastrique.* — Comme pour le glosso-pharyngien, Bischoff et Longet ne voulaient voir dans les racines de ce nerf que des fibres sensitives. Mais les expériences de Cl. Bernard, van Kempen, Vulpian, Jolyet prouvent que le pneumo-gastrique est mixte, c'est-à-dire moteur dès son origine; il possède, en effet, dans le bulbe un double noyau moteur, dont l'antérieur présente tous les caractères des noyaux dérivés des cornes antérieures de la moelle (p. 504). Il est vrai que le pneumo-gastrique, outre ses fibres motrices propres, en emprunte un grand nombre d'autres par ses anastomoses avec les nerfs moteurs voisins (p. 505).

La physiologie très-complexe de ce nerf, vu sa distribution anatomique si étendue et si variée, se trouve ou se trouvera exposée dans les articles consacrés à chaque organe auquel il fournit des rameaux (*voy.* : Cœur, Circulation, Estomac, Digestion, Respiration, etc.). Nous ne pouvons ici que jeter un coup d'œil d'ensemble sur ses fonctions. Le pneumo-gastrique, que les anciens nommaient *moyen sympathique*, peut être considéré comme un *nerf mixte trisplanchnique*, c'est-à-dire qu'il donne la sensibilité et le mouvement aux trois grands viscères, le cœur, le poumon et l'estomac : il s'étend de plus jusqu'au foie et à l'intestin. Mais il faut remarquer ici, encore plus que pour le glosso-pharyngien, que la sensibilité qu'il donne à ces organes est une sensibilité obtuse, nullement localisée, le plus souvent inconsciente, et ne fournissant en tout cas que des sensations vagues, de l'ordre de celles que l'on appelle *sentiments*. On avait voulu localiser dans le pneumo-gastrique la sensation de la faim : cette opinion a été réfutée à l'article digestion (*voy.* t. XI, pp. 483 et 484). Les sensations inconscientes auxquelles il préside donnent lieu à un grand nombre de phénomènes réflexes dont quelques-uns ont été déjà analysés dans l'étude générale que nous avons faite des actes nerveux réflexes. — Les mouvements viscéraux

que produit le pneumo-gastrique sont également presque tous inconscients, c'est-à-dire purement réflexes et nullement volontaires.

A l'appareil de la respiration le pneumo-gastrique donne : la *sensibilité* à la glotte, à la trachée, au poumon ; le *mouvement* à la glotte (mouvements respiratoires et non phonateurs, Cl. Bernard) ; aux fibres musculaires de la trachée et des bronches (Williams, P. Bert).

A l'appareil central de la circulation, il donne : des *nerfs sensitifs* (nerf de Cyon, nerf centripète dépresseur de la circulation); des *nerfs moteurs* dits d'arrêt ou modérateurs cardiaques (*voy.* Cœur, t. VIII, p. 314), qui paraissent être en grande partie des fibres d'emprunt fournies au pneumogastrique par le spinal (expériences de Waller).

L'influence du pneumo-gastrique sur le cœur a été précédemment étudiée (*voy.* Cœur, *Innervation*, t. VIII, p. 305). Nous ajouterons seulement ici que l'excitation du pneumo-gastrique, chez l'homme, à travers la peau du cou, donne les mêmes résultats que chez les animaux; les expériences de H. Quincke sont très-nettes à cet égard, et on trouvera, dans le mémoire de cet auteur, le résumé des expériences antérieures faites chez l'homme par Czermack, Concato, de la Harpe (de Lausanne), etc. Quincke a observé de plus que l'excitation portée sur le côté gauche du cou, n'influence que très-faiblement ou même pas du tout l'action du cœur, fait qui doit être rapproché des résultats des expériences d'Arloing et Tripier, où le pneumo-gastrique droit paraît agir sur le cœur bien plus que le gauche.

A l'appareil digestif, il donne : la *sensibilité* au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac, et le *mouvement* à ces mêmes parties. Il paraît de plus influer sur les contractions de l'intestin grêle : d'après Legros et Onimus, l'électrisation du pneumo-gastrique avec des courants interrompus arrête les mouvements de l'intestin, et les arrête non en contraction, mais dans un état de relâchement. Ce nerf serait donc modérateur pour les muscles du tube digestif, comme il l'est pour le muscle cardiaque.

Enfin le pneumo-gastrique préside, avec le grand sympathique, aux sécrétions des glandes annexées aux divers organes auxquels il se distribue.

11° *Nerf spinal.* — Le nerf spinal, dit aussi *accessoire de Villis*, est considéré par Bischoff et Longet comme une racine accessoire du pneumogastrique; mais si cette expression est juste au point de vue anatomique, en ce sens que le spinal représente une racine motrice du pneumo-gastrique, elle n'est plus justifiée par les résultats de la physiologie expérimentale; car le spinal, aussi bien par sa branche externe que par sa branche interne, est véritablement, comme l'a montré Cl. Bernard, l'*antagoniste* du pneumo-gastrique : le spinal préside en effet, comme nous allons le voir, à toute la série des *mouvements phonateurs*, presque tous opposés aux mouvements respiratoires et notamment aux mouvements respiratoires qui se produisent au niveau de la glotte sous l'influence des fibres motrices propres au pneumo-gastrique.

Par sa branche externe, comme par sa branche interne, le spinal est un nerf purement moteur. — Par sa branche externe, il innerve les muscles

sterno-cléido-mastoïdien et trapèze, lesquels reçoivent en outre des branches nerveuses du plexus cervical. L'innervation donnée à ces muscles par le spinal paraît, ainsi qu'il résulte des expériences de Cl. Bernard, n'être appelée à entrer en jeu que dans la phonation, le chant ; l'émission du son vocal nécessite en effet une certaine durée de l'expiration pendant laquelle le son doit se soutenir ; c'est à cet effet que, pendant l'expiration sonore, les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien se contractent, pour ménager ainsi le soufflet à air de l'appareil laryngien. Lorsqu'on arrache le spinal sur un animal, on voit que celui-ci ne peut plus émettre que des sons brefs, que son expiration se fait brusquement et d'un seul coup, qu'il est essoufflé après le moindre effort.

La branche interne du spinal, parvenue dans le tronc du pneumo-gastrique (p. 507), ne mêle pas intimement ses fibres à celles de ce nerf, mais, après un trajet commun, s'en détache pour former le nerf récurrent et aller innerver tous les muscles internes du larynx. C'est lui aussi qui paraît fournir les fibres motrices que le pneumo-gastrique donne, par le laryngé supérieur, au muscle crico-thyroïdien, car Buckhardt a observé qu'après l'arrachement du spinal le laryngé supérieur contient des fibres dégénérées, et que, chez les animaux ainsi opérés, l'excitation du nerf laryngé supérieur ne produit plus la contraction des muscles crico-thyroïdiens. La branche interne du spinal mérite donc le nom de *nerf vocal*, puisqu'elle préside à la contraction de tous les muscles qui peuvent modifier l'ouverture de la glotte. — Mais les expériences de Cl. Bernard montrent que, si le nerf récurrent est formé principalement par la branche interne du spinal, il contient aussi des fibres motrices propres au pneumo-gastrique, fibres qui vont également innerver les muscles du larynx : ici, comme pour les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien, cette double innervation a pour but de présider isolément à deux actes d'ordre tout différent et jusqu'à un certain point en antagonisme : le pneumo-gastrique préside aux mouvements involontaires de la glotte dans la respiration normale, simple, aphone ; le spinal préside aux mouvements volontaires vocaux de la glotte dans le cri, la parole, le chant.

Le spinal est doué d'une sensibilité récurrente qu'il emprunte à ses anastomoses avec les nerfs cervicaux.

12° *Nerf grand hypoglosse.* — Ce nerf est le plus souvent uniquement moteur à son origine, et représente une racine antérieure d'un nerf rachidien incomplet ; mais nous avons vu qu'il pouvait parfois réaliser le type de la paire spinale en présentant une racine postérieure pourvue d'un petit ganglion. Dans tous les cas, il est doué d'une sensibilité récurrente qu'il emprunte à ses anostomoses avec les nerfs cervicaux, et à ses relations périphériques avec le nerf lingual (*voy.* fig. 84, et p. 509).

Par ses branches terminales, ce nerf moteur donne le mouvement à la masse charnue de la langue. Ainsi, quand le grand hypoglosse a été coupé chez un chien, l'animal ne peut plus mouvoir sa langue qui pend entre les dents ; il la mord dans les mouvements des machoires, il sent vivement la douleur de ces morsures, mais il est impuissant à retirer la langue der-

rière les arcades dentaires. — Par ses branches collatérales (anse du grand hypoglosse), il donne évidemment aux muscles sous-hyoïdiens, mais la majeure partie des filets nerveux moteurs de ces muscles paraît venir de la branche fournie par le plexus cervical (Volkmann).

Parties centrales. — A. MOELLE ÉPINIÈRE. — La moelle épinière, par sa substance grise et par sa substance blanche, joue le rôle de conducteur; par sa substance grise, elle joue le rôle de centre excito-moteur.

La moelle comme conducteur. — Pour établir les fonctions conductrices de la moelle, on expérimente successivement sur les divers faisceaux qui la composent, en les excitant, en les sectionnant, en observant les troubles produits par leurs diverses lésions expérimentales ou morbides, et enfin en étudiant les dégénérescences ascendantes ou descendantes qui sont la conséquence de ces lésions. Nous allons passer en revue chaque cordon de la moelle en indiquant les résultats obtenus par ces divers modes d'investigation: ces résultats devront nous indiquer à quelle espèce de conduction (motrice ou sensitive) président ces faisceaux, et si cette conduction se fait d'une manière directe ou croisée, c'est-à-dire avec décussation partielle ou complète sur la ligne médiane.

Faisceaux postérieurs. — Tous les physiologistes, depuis Magendie, ont reconnu que les faisceaux blancs postérieurs sont directement excitables par les irritants même les plus légers, et donnent alors lieu, de la part de l'animal, à des réactions générales marquant qu'il éprouve de la douleur, en même temps que se produisent des mouvements réflexes énergiques. Mais on a dû se demander si dans ces expériences on mettait réellement en jeu l'excitabilité des cordons postérieurs, ou seulement celle des fibres des racines postérieures, et van Deen, Stilling, Brown-Séquard n'avaient pas hésité à refuser aux cordons postérieurs toute excitabilité propre, autre que celle qu'ils emprunteraient aux fibres radiculaires correspondantes. Mais les recherches de Longet, Cl. Bernard, Chauveau, Schiff ont mis hors de doute l'excitabilité de ces cordons. Schiff expérimentait en isolant ces cordons dans une longueur de 5 à 6 centimètres, et en excitant l'extrémité inférieure de la bandelette blanche qui n'avait plus alors de connexion avec la moelle que par son extrémité supérieure. Une autre expérience due à G. Giannuzzi nous paraît très-concluante à ce sujet: on sait que lorsque, chez un chien par exemple, on a séparé les racines postérieures de leurs ganglions spinaux, ces racines subissent une dégénérescence complète, non-seulement dans leur portion libre, mais aussi dans leur trajet intra-spinal (*voy.* p. 557). Or, malgré cette complète destruction des racines postérieures, les cordons postérieurs de la moelle continuent néanmoins à rester sensibles. Ces cordons sont donc excitables par eux-mêmes, et n'empruntent pas cette excitabilité aux racines sensibles qui les traversent. Mais il ne faut pas se hâter d'en conclure que les cordons postérieurs représentent uniquement des voies conductrices de la sensibilité, ni surtout qu'ils sont les conducteurs de tous les modes de sensibilité.

En effet, les expériences qui consistent à couper transversalement toute la moelle à l'exception des faisceaux postérieurs, ou bien à couper les fais-

ceaux postérieurs en respectant le reste de la moelle, prouvent que ces faisceaux ne sont pas les conducteurs de toutes impressions périphériques vers l'encéphale, car dans la première expérience on constate l'abolition complète de la sensibilité à la douleur, tandis que dans la seconde cette sensibilité est conservée.

A quoi servent donc principalement les cordons postérieurs? L'étude des dégénérescences consécutives aux sections de ces cordons et des racines correspondantes répond jusqu'à un certain point à cette question. Quand on sectionne les racines postérieures entre leur point d'émergence et leur ganglion, le tronçon attenant à la moelle éprouve la dégénérescence wallérienne, ainsi que nous l'avons vu plus haut (p. 557). Or, en étudiant dans la moelle, par des coupes successives, les fibres dégénérées, on voit que ces fibres, c'est-à-dire les racines postérieures, nombreuses d'abord au niveau de l'origine de la racine sectionnée, deviennent de plus en plus rares à des niveaux supérieurs et s'épuisent dans la substance grise à une distance assez faible de leur origine, sans jamais remonter jusqu'à la moelle allongée. Donc les conducteurs centripètes ou sensitifs ne se continuent pas directement avec les fibres des cordons postérieurs, mais avec la substance grise (nous verrons bientôt qu'ils se continuent également avec une partie des cordons latéraux).— Après la section des cordons postérieurs, on voit se produire en eux une dégénérescence ascendante : le faisceau dégénéré va en s'atténuant et finit en pointe au contact de la substance grise, sans atteindre le niveau du bulbe. Ces résultats obtenus par Turk, Charcot, Vulpian, Bouchard, et confirmés récemment par Schiefferdecker, nous montrent donc que *les cordons postérieurs doivent être considérés principalement comme des fibres longitudinales commissurales, reliant, par un trajet en arc, les divers étages de l'axe gris de la moelle.*

Nous ne pensons pas cependant que cette conclusion doive être admise d'une manière trop absolue, c'est-à-dire trop exclusive. D'après Schiff, les animaux chez lesquels on a coupé transversalement toute la moelle, à l'exception des cordons postérieurs, ont perdu toute sensibilité à la douleur ; mais ils ont conservé la *sensibilité de contact ;* si on cautérise un point de leur membre postérieur, ils ne crient pas, mais ils tournent la tête et regardent vers la région cautérisée, ayant seulement conscience d'un contact en ce point. D'après quelques données anatomiques, nous adopterions volontiers cette conclusion, que les cordons postérieurs, outre leurs fibres commissurales en anse, possèdent encore des fibres conductrices de la sensibilité tactile. En effet, on voit ces cordons postérieurs, au niveau du collet du bulbe, présenter un entre-croisement qui va donner naissance à la partie sensitive des pyramides, ainsi que nous l'avons décrit avec le professeur Sappey. Cet entre-croisement de fibres sensitives, faisant suite aux cordons postérieurs, est relativement considérable chez l'homme, dont toute la surface du corps, et particulièrement les extrémités des membres, sont richement pourvues d'organes du tact ; il est moins prononcé chez les animaux et même presque nul chez ceux qui, comme le rat, le lapin, ont l'appareil tactile plus spécialement développé dans la peau de la face. En présence de ces faits anatomiques, il nous

semble qu'il ne faut pas trop légèrement condamner l'opinion de Schiff, et que ses expériences sur les animaux devront être surtout contrôlées par l'étude des formes cliniques que l'homme peut présenter. Il est vrai que dans l'ataxie locomotrice, dont la lésion consiste en une atrophie presque complète des cordons postérieurs, la sensibilité à la douleur et à la température peut être conservée d'une manière plus ou moins complète ; mais la sensibilité à la pression, la sensibilité tactile du pied est presque toujours altérée, et la sensibilité générale présente des troubles constants. Pierret a publié (1873) l'observation d'une malade à l'autopsie de laquelle il lui fut donné de constater une sclérose localisée dans les faisceaux médians postérieurs de la moelle. Il pense que l'on doit attribuer à cette sclérose des faisceaux médians postérieurs certains symptômes fréquents dans l'ataxie locomotrice : « Tantôt un sentiment insolite de pesanteur dans les membres inférieurs ou une tendance marquée au recul, tantôt une fatigue considérable après la moindre promenade, une grande incertitude dans la station, ou même un sentiment irrésistible de propulsion. »

Cordons antérieurs et latéraux. — Les cordons antérieurs et latéraux sont excitables, mais ce fait n'a été nettement démontré que par des expériences récentes (Vulpian). Calmeil et Flourens n'avaient pas obtenu de résultats en portant l'excitation sur ces cordons ; Longet les avait trouvés excito-moteurs ; mais van Deen, Brown-Séquard et Chauveau, après de nombreuses expériences, étaient revenus à l'ancienne opinion de Flourens et de Calmeil. Vulpian a montré que ces résultats contradictoires tenaient aux modes divers d'excitation mis en usage. Il a constaté qu'il faut une excitation très-énergique pour déterminer les contractions dans les muscles recevant leur innervation des parties situées au-dessous du faisceau excité que les attouchements, les piqûres, les grattages superficiels ne produisent aucun résultat, mais qu'on met en jeu l'excitabilité de ces faisceaux en les pressant entre les mors d'une pince. L'expérience suivante de Vulpian est on ne peut plus explicite à ce sujet : « sur un lapin ou un chien, on met à nu, après éthérisation, la partie postérieure de la région dorsale de la moelle et la partie antérieure de la région lombaire, puis on coupe la moelle en travers le plus en avant possible. On laisse reposer l'animal pendant une heure environ, après avoir recousu la plaie. On ouvre de nouveau cette plaie, on coupe toutes les racines antérieures et postérieures dans toute la longueur de la portion de la moelle mise à nu en arrière de la section transversale, puis on enlève, soit par arrachement, soit par incision, les faisceaux postérieurs et même une partie des faisceaux latéraux dans toute cette longueur. Si l'on pique alors avec une grosse épingle les faisceaux antérieurs à une faible distance de l'endroit où la moelle avait été préalablement coupée en travers, on détermine des contractions plus ou moins fortes, un soubresaut plus ou moins violent dans le train postérieur de l'animal, surtout dans le membre correspondant au faisceau piqué. Les effets sont encore plus accusés si, au lieu de piquer les faisceaux subsistants, on les comprime entre les mors d'une pince à dissection. » Ces résultats, obtenus par des excitations mécaniques, ont une valeur incomparablement supé-

rieure à ceux que, dans diverses expériences, que nous n'analyserons pas ici, on a obtenus en employant l'excitation électrique; car, quelque moyen qu'on emploie pour éviter, dans des expériences de ce genre, les courants dérivés, on n'est jamais certain d'avoir limité l'excitation électrique aux parties directement excitées. — Des résultats fournis par l'excitation nous pouvons donc déjà conclure que les cordons antérieurs et latéraux représentent, du moins pour leur plus grande partie, des conducteurs centrifuges, c'est-à-dire moteurs.

L'étude des résultats fournis par les sections simples vient encore compléter cette première notion. Quand on coupe transversalement la moelle épinière de manière à ne laisser d'intacts que les cordons antérieurs avec une partie des cordons latéraux, lorsque même on ne laisse, comme moyen d'union entre la partie de la moelle située en arrière et celle située en avant de la section transversale, que les faisceaux antérieurs, on voit que les parties (membres postérieurs) situées en arrière du lieu de section ont conservé leurs mouvements volontaires (van Deen). D'autre part, quand on coupe uniquement les faisceaux antéro-latéraux, la mobilité volontaire est abolie dans les parties situées en arrière de la section. Donc les cordons antéro-latéraux servent, au moins en grande partie, à conduire les ordres de la volonté; *ils font communiquer les centres encéphaliques avec la substance grise de la moelle.*

On sait que les cordons antérieurs et surtout les latéraux se continuent en haut avec les pyramides bulbaires, en subissant au niveau du bulbe un entre-croisement tel que l'hémisphère cérébral droit commande les mouvements du côté gauche du corps. Au dessous de l'entre-croisement bulbaire, les cordons antérieurs, conducteurs de la volonté, suivent-ils, dans leur parcours médullaire, un trajet direct, c'est-à-dire restent-ils toujours du même côté? Les observations cliniques et les vivisections paraissent démontrer que pour la majorité des fibres des cordons antéro-latéraux le trajet médullaire est direct et non croisé; mais l'anatomie microscopique nous montre qu'il y a cependant, au niveau de la commissure blanche antérieure, une légère décussation des cordons blancs. En tenant compte de ce fait anatomique, en ayant de plus égard à la propriété qu'a une moitié latérale de la substance grise de transmettre à l'autre moitié les excitations qu'elle a reçues, on se rendra facilement compte des phénomènes que présentent les animaux sur lesquels on a pratiqué une hémisection de la moelle: dans ce cas, les mouvements volontaires sont complétement conservés dans la moitié du corps opposée à l'hémisection médullaire; mais ces mouvements ne sont pas complétement abolis dans les membres correspondant au côté lésé; ils sont seulement faibles, mal assurés, incertains.

Mais les cordons antéro-latéraux ne contiennent-ils que des fibres conductrices centrifuges volontaires? Ne renferment-ils pas des fibres sensitives (centripètes) et des fibres commissurales qui seraient aux parties grises des cornes antérieures ce que les cordons postérieurs sont aux parties grises postérieures? — D'une part, les expériences de vivisection nous montrent que l'excitation directe de la partie postérieure des cordons latéraux déter-

mine une douleur vive ; cette partie renferme donc des fibres centripètes. D'autre part, l'étude des dégénérescences succédant à une section transversale nous éclaire et sur la situation de ces fibres centripètes, et sur l'existence de fibres commissurales. En effet, les lésions ou les sections transversales de la moelle produisent dans les cordons blancs antéro-latéraux une atrophie ou dégénérescence ascendante localisée dans la partie postérieure du cordon antéro-latéral, contre la substance grise des cornes postérieures ; ces atrophies ascendantes atteignent et dépassent le niveau supérieur de la moelle. Il y a donc bien, dans cette partie, des cordons latéraux des voies conductrices centripètes qui se continuent jusque dans les organes encéphaliques.

Pour résoudre la question de savoir si les autres parties des cordons antéro-latéraux représentent uniquement des conducteurs volontaires centrifuges, il suffit d'observer les dégénérescences de ces cordons chez les sujets atteints de lésions graves du corps strié. Dans ces cas, une dégénérescence qui commence au niveau des fibres pédonculaires correspondant au corps strié lésé s'étend aux fibres longitudinales de la protubérance et du bulbe du même côté, puis à une partie des faisceaux antéro-latéraux de la moelle ; mais dans la moelle cette atrophie descendante occupe seulement la partie moyenne du faisceau latéral du côté opposé à la lésion cérébrale, et une petite partie du bord interne du faisceau antérieur du côté correspondant à cette lésion. Donc les fibres conductrices centrifuges volontaires ne constituent qu'une partie des cordons antéro-latéraux de la moelle ; elles constituent, après entre-croisement au niveau du bulbe, la partie moyenne des cordons latéraux proprement dits, et, sans entre-croisement au niveau du bulbe, la partie la plus interne des cordons antérieurs ; ce sont ces derniers conducteurs qui s'entre-croisent, pendant leur trajet médullaire, dans la commissure blanche antérieure (pag. 573.)

Que représentent donc les autres parties des cordons blancs antéro-latéraux (à part la partie sensitive sus indiquée), auxquelles on ne saurait attribuer la fonction de conducteurs centrifuges volontaires ? Cette question trouve cette fois sa solution dans l'étude des atrophies qui succèdent à une lésion ou à une section complète de la moelle, ou seulement de ces cordons. Dans ces cas, l'atrophie descendante n'est pas limitée, comme dans le cas de lésion du corps strié (ou de la capsule interne), à une faible partie du cordon antéro-latéral ; elle occupe toute l'épaisseur de ce cordon au niveau de la lésion, et descend depuis ce point en s'atténuant successivement jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. Comme pour les cordons postérieurs, ces fibres, offrant une dégénérescence *angulaire*, nous représentent des fibres commissurales en anse, unissant les divers étages de la substance grise des cornes antérieures.

Substance grise de la moelle. — Tous les physiologistes sont d'accord pour reconnaître que la substance grise de la moelle n'est pas excitable expérimentalement. C'est là, du reste, un fait qui s'observe dans tous les autres amas de substance grise de l'axe nerveux cérébro-spinal, et qui ne perdra son caractère général que lorsqu'il aura été bien prouvé que la sub-

stance grise corticale des hémisphères est directement excitable par les moyens expérimentaux. Les recherches faites par l'application d'excitations diverses sont donc absolument impuissantes à nous instruire sur les fonctions grises de l'axe médullaire. — Mais déjà, par exclusion, n'ayant pas trouvé, dans les cordons postérieurs, des voies suffisantes de conduction centripète, et n'ayant trouvé, dans les cordons latéraux, que des voies centripètes insuffisantes, nous devons être amenés à penser que c'est par l'axe gris que s'effectue cette conduction. Les expériences de sections de la moelle confirment cette manière de voir, et jettent un jour tout nouveau sur le mode selon lequel se fait la conduction de la sensibilité dans la moelle.

L'expérience montre, en effet, tout d'abord que la section des faisceaux postérieurs, des faisceaux latéraux et des faisceaux antérieurs laisse persister la sensibilité. La vivisection la plus concluante serait celle qui consisterait à couper transversalement la substance grise, en laissant intactes les parties blanches qui l'enveloppent; mais si l'on a présente aux yeux la forme qu'affecte l'axe gris médullaire (fig. 50 et 51, p. 426 et 427), on comprendra facilement qu'une semblable opération peut être regardée comme impossible, et qu'il n'y a que peu de confiance à accorder aux expériences dans lesquelles on suppose l'avoir à peu près correctement réalisée. Mais on peut du moins, ainsi que l'indique Vulpian, « faire une excision profonde des parties postérieures de la moelle dans une largeur de 1, 2, 3 centimètres, et lorsque la sensibilité est conservée dans les membres postérieurs, on reconnaît, après la mort, qu'on a laissé en place, en rapport avec les faisceaux antérieurs, une partie plus ou moins étendue de la substance grise. » Ces expériences, variées de mille manières, ne laissent aujourd'hui aucun doute sur ce fait, que *la conduction des impressions sensitives se fait, dans la moelle, principalement par la substance grise.*

Mais les excitations sensitives que l'axe gris médullaire (ainsi que la partie profonde des cordons latéraux) apporte à l'encéphale, donnent naissance, selon la nature de l'excitation, à des sensations bien différentes connues sous les noms de sensations de *douleur*, de *toucher*, de *chaleur*, de *sens musculaire*, etc. Y a-t-il dans la substance grise, ou dans la moelle en général, des voies spéciales pour la conduction de chacune de ces espèces de sensations? C'est là une question depuis longtemps discutée, non encore résolue, et sur laquelle nous ne pouvons que résumer rapidement les arguments donnés de divers côtés. Nous avons déjà parlé de la conduction des impressions tactiles dans la moelle (partie des cordons postérieurs; ci-dessus, p. 57), et nous avons considéré comme assez probable l'opinion de Schiff, qui assigne à ces sensations des voies de conduction spéciales. Brown-Séquard a poussé beaucoup plus loin la distinction de conducteurs spéciaux pour chaque sorte de sensation. Se basant sur des observations cliniques d'anesthésie, d'hyperesthésie, et de sensations subjectives spéciales, il admet des conducteurs spéciaux pour les sensations de toucher, de chatouillement, de température, de douleur. Nous avons parlé précédemment (p. 525) du retard que peut éprouver la transmission le long des nerfs sensitifs. La manière dont, dans certains cas pathologiques, ce retard se manifeste pour

certaines sensations et non pour d'autres, est un phénomène qui serait de nature à faire supposer l'existence de conducteurs différents pour ces divers modes de sensations. Ainsi Remak a publié, en 1874, l'observation d'un sujet atteint d'ataxie locomotrice progressive, chez lequel, quand on piquait avec une épingle la plante du pied, le dos du pied ou la jambe, la sensation de douleur n'était perçue que quelques secondes après la sensation du contact; de plus, les mouvements réflexes du membre inférieur étaient contemporains de la perception de douleur. D'après cette observation, et quelques autres analogues empruntées à divers auteurs, Remak regarde comme un fait établi que les sensations douloureuses seules subissent parfois un retard; le retard des perceptions tactiles ne s'observerait jamais. — Cependant, la théorie de l'existence d'une série de conducteurs spéciaux a été battue en brèche, surtout dans ces dernières années, par la plupart des physiologistes. Vulpian (art. MOELLE du *Dict. encyclopédique*) a fait valoir contre elle une série d'arguments qui ne sauraient trouver place ici, d'autant que ce que nous dirons bientôt de la *conductibilité indifférente* de la moelle suffira pour renverser la théorie de Brown-Séquard. Cet auteur lui-même paraît renoncer aujourd'hui à soutenir ses premières opinions. Un auteur anglais, qui s'est beaucoup occupé de la physiologie pathologique de la moelle épinière, Mac Donnell, se refuse également à croire à l'existence de conducteurs distincts pour le sens du tact, de la douleur, de la température, et pour le sens musculaire. — Si l'on n'admet pas l'existence de variétés distinctes de fibres nerveuses destinées à conduire les impressions de contact, de chatouillement, de température, etc., si l'on admet qu'une même fibre est apte à transmettre ces diverses impressions, on est forcé, pour expliquer les modes spéciaux de ces sensations distinctes, de supposer que les centres nerveux sensitifs ressentent des ébranlements particuliers en rapport avec les qualités physiques des ondes transmises par les fibres nerveuses, et que ces ondes elles-mêmes sont de vitesses et de longueurs différentes, selon la nature des impressions extérieures. Cette théorie, récemment développée par Mac Donnell, est séduisante par sa simplicité et par les analogies qu'elle présente avec nombre de phénomènes physiques (réfrangibilité des rayons lumineux, par exemple).

Ainsi, nous conclurons en disant qu'on regarde généralement aujourd'hui, avec Vulpian, la substance grise comme représentant la principale voie de conduction centripète ; c'est l'opinion déjà ancienne de van Deen et de Valentin ; c'est celle qui a été récemment développée par Mac Donnell. Mais tandis que Vulpian regarde toute la substance grise comme représentant un conducteur sensitif indifférent, Mac Donnell, comme Brown-Séquard, ne considère comme voies conductrices, dans l'axe gris, que certaines parties spéciales localisées vers les cornes postérieures et en arrière de l'épendyme, en somme, la région de la base des cornes postérieures.

Les sections portées expérimentalement sur la substance grise prouvent que cette substance grise ne conduit point les impressions sensitives par des voies anatomiquement préétablies, mais pour ainsi dire d'une manière *indifférente*. Ces faits singuliers, et qui renversent bien des théories, entre

autres celle des conducteurs sensitifs spéciaux, ont été mis dans toute leur évidence par Vulpian. Ce physiologiste a montré, en effet, que la moelle épinière peut transmettre à l'encéphale les impressions reçues à la périphérie, même lorsqu'elle a subi des mutilations expérimentales considérables. S'il s'agit seulement de sections transversales, ces sections peuvent diviser la moelle épinière dans une grande partie de son épaisseur, et dans un sens quelconque, sans interrompre la transmission des impressions sensitives, à la condition qu'une petite partie de la substance grise (une sorte de pont) ait été respectée par l'incision. Quel que soit le sens de l'incision transversale incomplète de la moelle, l'animal conserve incontestablement la possibilité de reconnaître le point du corps irrité, c'est-à-dire qu'il conserve encore des notions plus ou moins exactes sur la position respective des diverses régions de son corps qui sont en relation, par leurs nerfs, avec la partie de la moelle épinière située en arrière du siége de la lésion.

Il est impossible d'accepter, en présence de ces faits si remarquables, l'hypothèse qui voudrait que chaque parcelle d'une tranche transversale, passant par un point quelconque de la substance grise médullaire, contienne des éléments conducteurs en rapport avec toutes les fibres sensitives des nerfs naissant en arrière de ce point. On est donc conduit ainsi à se demander si les impressions, arrivant dans la substance grise médullaire, n'y provoqueraient pas une opération physiologique spéciale, se produisant dans la région même qui reçoit l'impression, variant suivant le lieu d'où part l'excitation, suivant l'étendue de la région impressionnée, suivant le genre d'excitation qui donne lieu à l'impression périphérique. De cette opération physiologique résulterait une sorte d'impression centrale, médullaire, qui pourrait être ensuite transmise à l'encéphale par une voie quelconque, par un petit nombre d'éléments conducteurs comme par un plus grand nombre, et qui conserverait plus ou moins exactement, dans les éléments conducteurs, tous les caractères de forme, d'intensité, et jusqu'à une sorte d'empreinte originelle, permettant au sensorium de reconnaître le siége du point de départ périphérique de l'excitation qui a provoqué la formation de cette impression médullaire. (Vulpian.)

Ces vues nouvelles, si heureusement exprimées par Vulpian, et si bien démontrées par ses expériences, ne sont pas en désaccord avec les faits cliniques. Nous citerons, pour montrer comment chez l'homme la continuité physiologique de la moelle peut être rétablie par le fait d'une continuité anatomique très-restreinte, un fait qui nous paraît venir à l'appui des résultats expérimentaux. Charcot (*Leçons sur la compression lente de la moelle épinière*) a pu examiner l'état de la moelle chez un sujet dont la paraplégie, suite du mal de Pott, avait disparu depuis deux ans. Au niveau du point de compression, la moelle n'avait que le volume d'un tuyau de plume d'oie, et la coupe correspondait au tiers de la surface de section d'une moelle normale; on pouvait y voir, au sein de tractus fibreux durs et épais, une grande quantité de tubes nerveux munis de myéline et de cylindres-axes; la substance grise n'y était plus représentée que par une seule corne, où on ne trouvait qu'un petit nombre de cellules intactes.

Ces faits expérimentaux et cliniques ne permettent plus aujourd'hui de considérer les voies conductrices centripètes de la moelle comme suivant un trajet régulièrement croisé, c'est-à-dire se décussant de la moitié droite de la moelle dans la moitié gauche et réciproquement. Brown-Séquard, qui a soutenu cette théorie, y avait été amené par l'observation de ce fait que, si on fait une section transversale de la moelle comprenant seulement une moitié latérale de cet organe, on constate de l'*anesthésie du côté opposé* à la section, et de l'*hyperesthésie* dans les parties du corps situées *du côté* de la section. Or, de ces deux phénomènes signalés par Brown-Séquard, un seul paraît être bien réel, l'hyperesthésie : l'anesthésie en est la conséquence, c'est-à-dire qu'elle n'est le plus souvent que relative, et que toutes les fois que la sensibilité est augmentée d'un côté du corps, elle paraît, par cela même, diminuée du côté opposé. Quant à l'hyperesthésie, elle est, de l'aveu de tous, incontestable, mais elle n'est pas le résultat de la section; elle est la conséquence de l'irritation traumatique, car la simple piqûre d'un cordon postérieur la détermine, et, chose remarquable, produit ces mêmes effets opposés, hyperesthésie dans la moitié du corps correspondant à la moitié de la moelle piquée, anesthésie relative dans la moitié du côté opposé. Cette interprétation est aujourd'hui généralement adoptée, quelle que soit la forme de l'hyperesthésie. Ainsi, dans l'hémisection de la moelle, il se produit souvent une hyperesthésie des téguments même immédiatement au-dessus du point sectionné; c'est, d'après Mac Donnell, parce que la section entraînerait une hyperhémie dans le segment supérieur de la moelle, hyperhémie qui amènerait une excitabilité anormale des éléments de la substance grise.

Nous résumerons de la manière suivante les fonctions de conductibilité de la moelle :

Les cordons postérieurs jouent surtout le rôle de commissures médullaires longitudinales; mais il est probable qu'ils renferment de plus des conducteurs spéciaux pour la sensibilité tactile.

Les cordons antéro-latéraux sont composés : 1° de fibres centripètes ou conductrices de la sensibilité (partie postérieure et interne des cordons latéraux proprement dits); 2° de fibres centrifuges motrices volontaires, les unes entrecroisées déjà au niveau du collet du bulbe (cordons latéraux), les autres ne subissant leur décussation que dans leur trajet médullaire (cordons antérieurs); 3° le reste des cordons antéro-latéraux est formé de fibres commissurales médullaires longitudinales.

Les cordons gris centraux sont les principaux conducteurs de la sensibilité; ils sont le siége d'une conduction *indifférente*, c'est-à dire qui ne permet de concevoir ni l'existence de conducteurs spéciaux pour chaque variété de sensation, ni un trajet régulièrement et complétement croisé pour chacun de ces conducteurs.

B. *La moelle considérée comme centre*.— L'axe gris de la moelle est un centre nerveux où se produisent la plupart des phénomènes réflexes conscients ou inconscients, c'est-à-dire que la perception qui accompagne certains de ces mouvements réflexes ne modifie pas pour cela leur caractère, tel

que nous l'avons étudié dans le paragraphe consacré à l'histoire générale des actes réflexes (pag. 533); seulement, pour cette étude générale, prenant les réflexes médullaires comme type, nous en avions analysé le mécanisme sur un homme endormi, ou sur un animal à sang froid décapité; car ce sont là les conditions dans lesquelles les actes réflexes se produisent de la manière la plus nette, sans intervention d'aucune sensation consciente ni, par conséquent, d'aucun mouvement volontaire. — Cette étude générale déjà faite, nous permettra de présenter brièvement l'examen des fonctions, de la moelle considérée comme centre : il nous suffira d'indiquer les caractères spéciaux des réflexes médullaires, et de signaler dans l'axe gris quelques centres réflexes à fonctions distinctes et plus ou moins spécialisées.

Nous avons énoncé précédemment (pag. 534) les lois générales d'après lesquelles se produisent, s'étendent et se généralisent les actes réflexes. Il nous reste à préciser le mode selon lequels ces actes s'irradient dans la moelle, à mesure qu'augmente l'intensité des excitations portées sur une seule racine sensitive. Cayrade a montré que, dans la moelle, l'excitation réflexe s'irradie dans tous les sens, et que sa propagation dans le sens longitudinal est aussi facile de haut en bas que de bas en haut. D'après Schiff, cette irradiation se ferait par les cordons blancs, sans doute par les fibres longitudinales en anse, qui forment, comme nous l'avons vu (pag. 571 et 574), des commissures entre les divers étages de la moelle. Cependant Vulpian a démontré que la substance grise elle-même prenait une grande part à la généralisation des actions excito-motrices; et la chose paraît *a priori* bien vraisemblable si on a égard à ce fait que la substance grise est le principal conducteur des impressions centripètes. « Si, dit Vulpian, on pratique une hémisection de la moelle, du côté droit, dans la région dorsale, sur une grenouille qui a subi préalablement une section transversale de la moelle épinière au niveau du bulbe, on pourra encore, en excitant soit le membre antérieur, soit le membre postérieur du côté de l'hémisection, déterminer des mouvements réflexes des quatre membres. Si, à l'exemple de Volkmann, sur une grenouille décapitée, on pratique une section longitudinale de la moelle, sur toute sa longueur, en laissant entre les deux moitiés de la moelle un petit pont commissural de substance grise, les actions réflexes produites par l'excitation de la peau de l'un des membres peuvent encore déterminer des mouvements réflexes dans les quatre membres. »

Mais lorsque ces mouvements réflexes ne s'irradient pas de manière à produire des contractions générales, lorsqu'ils restent circonscrits dans un domaine particulier de la sphère motrice, ce domaine est toujours dans un rapport constant avec la partie de la sphère sensitive sur laquelle a été portée l'excitation, c'est-à-dire que selon que telle ou telle partie de la peau aura été excitée, ce sera toujours tel ou tel muscle, tel ou tel groupe de muscles qui entrera en action. En d'autres termes, il y a un groupement, un rapport anatomique préétabli entre certains amas de cellules nerveuses de l'axe gris, d'une part, et certaines fibres centripètes, et centrifuges d'autre part; et tant que le phénomène réflexe reste circonscrit, il est toujours, par

l'excitation des mêmes fibres sensitives, localisé dans les mêmes fibres motrices. Aussi l'expérimentation permet-elle de distinguer dans la moelle des centres circonscrits, c'est-à-dire des segments qui, avec leurs racines antérieures et postérieures, représentent le type parfait de l'*arc diastaltique* schématisé par Marschall-Hall (*voy.* p. 533). Dès longtemps, Legallois avait montré que, lorsqu'un tronçon de la moelle épinière a été isolé par deux sections transversales, l'excitation des nerfs sensitifs qui ont leurs racines dans ce tronçon donne lieu à des mouvements réflexes dans les muscles auxquels se distribuent les nerfs moteurs de ce même tronçon. Masius et van Lair ont cherché à localiser avec précision ces centres échelonnés dans la moelle épinière de la grenouille. Chez cet animal, une seule grosse paire rachidienne donne tous les nerfs du bras; or Masius et Van Lair ont constaté que, si l'on isole le segment de moelle correspondant à cette paire par deux sections, l'une à un millimètre en avant, l'autre à trois millimètres en arrière d'elle, on peut, par des excitations du membre antérieur, provoquer tous les mouvements dont il est susceptible, c'est-à-dire que dans le segment médullaire en question se trouve circonscrit le centre réflexe suffisant et nécessaire pour les mouvements du membre antérieur. Ils ont déterminé de même la situation des centres correspondant aux nerfs des membres postérieurs, et sont ainsi arrivés à cette conclusion générale, que: « chaque centre, pour une paire rachidienne donnée, occupe un segment de moelle qui commence immédiatement en arrière de l'insertion de cette paire, et se prolonge, vers l'extrémité céphalique de la moelle, jusque immédiatement en arrière de l'insertion de la paire rachidienne précédente. »

Mais de plus, en présence des faits de coordination fonctionnelle des actes reflèxes, on est porté à se demander, si, outre ces centres qui forment avec la paire rachidienne un arc diastaltique bien défini, il n'y aurait pas certains groupements en vertu desquels telle ou telle portion de l'axe gris médullaire présiderait à l'ensemble des mouvements de telle ou telle fonction. Des faits de ce genre sont aujourd'hui parfaitement établis, quelques-uns depuis longtemps, et ces *localisations fonctionnelles médullaires* forment comme le premier échelon de la série des localisations plus élevées qu'on a établies dans les organes de la base de l'encéphale, et que la physiologie expérimentale et la physiologie pathologique poursuivent aujourd'hui jusque dans les hémisphères, jusque dans la couche grise corticale des circonvolutions. Les différents centres fonctionnels dont l'existence dans la moelle est aujourd'hui bien établie, sont :

Le *centre cardiaque* (Cl. Bernard). — Ce centre correspond à la partie inférieure de la région cervicale et à la partie moyenne de la région dorsale; son excitation accélère les battements du cœur; la transmission de cette excitation se fait par les nerfs cardiaques sympathiques qui émergent de la moelle avec les racines du ganglion cervical inférieur; c'est le nerf accélérateur du cœur (*voy.* Coeur, t. VIII, p. 316, Vaso-moteurs).

Le *centre cilio-spinal*. — Par la précieuse méthode d'étude que lui a fournie la recherche des dégénérescences des nerfs sectionnés, Waller a pu montrer que les filets donnés à l'iris par le sympathique cervical naissent

de la région cervicale inférieure de la moelle. Chauveau a montré qu'à ce niveau existe un centre, dit *cilio-spinal*, qui s'étend de la sixième vertèbre cervicale à la deuxième dorsale, et préside à la dilatation de l'iris : l'excitation des racines sensitives qui aboutissent à cette région de la moelle produit la dilatation de l'iris.

Centre ano-spinal (Masius). — Ce centre siége, chez le lapin, au niveau du disque intervertébral unissant les sixième et septième vertèbres lombaires. Il préside à la tonicité musculaire et à la contraction réflexe du sphincter anal. La section de la moelle faite au-dessus de ce centre augmente les contractions toniques et réflexes du sphincter, et nous savons en effet (p. 540) que toute section de la moelle augmente le pouvoir excito-moteur des régions sous-jacentes à la section. Gluge a publié des expériences qui l'ont amené à admettre l'existence de deux centres ano-spinaux, l'un présidant à la tonicité, l'autre aux mouvements réflexes du sphincter.

Centre vésico-spinal (Giannuzzi). — Ce centre est situé au-dessus du précédent, au niveau de la troisième et de la cinquième vertèbre lombaire; il préside aux contractions toniques et réflexes du sphincter vésical, ainsi qu'aux contractions des muscles de la vessie. Chez un chien, dont la moelle est coupée au-dessous de la région dorsale, si on touche le gland ou le prépuce, ou si on chatouille le pourtour de l'anus, la vessie se vide par suite d'un phénomène réflexe dont le centre est dans la région sus-indiquée (Goltz).

Centre génito-spinal (Büdge). — Ce centre, situé au niveau de la quatrième vertèbre lombaire chez le chien, n'aurait que quelques lignes de longueur. Il siége probablement, chez l'homme, vers le milieu de la moelle dorsale. Il préside à la contraction des canaux déférents et des vésicules séminales chez le mâle, à celle de l'utérus chez la femelle. En effet, lorsque la moelle est coupée immédiatement au-dessus de ce centre, on peut encore, par des excitations appropriées, produire tous les phénomènes dont est normalement le siége l'appareil génital. On détermine chez le chien l'érection et des mouvements rhythmiques du bassin en chatouillant le pénis (Goltz); une chienne, dont la moelle avait été coupée à la hauteur de la première lombaire, a présenté les phénomènes du rut, a été fécondée, enfin a mis bas, comme une chienne dont la moelle est intacte.

Enfin, la moelle, par l'ensemble de divers centres, préside à la coordination des mouvements de locomotion; nous avons déjà insisté (p. 536) sur cette coordination médullaire de réflexes généraux adaptés à un but. Nous ajouterons seulement ici qu'après l'ablation du cerveau sur une grenouille, non-seulement l'équilibre et les mouvements d'ensemble sont possibles, mais qu'ils s'exécutent avec une sorte de fatalité, comme si le libre fonctionnement du cerveau protégeait l'indépendance des groupes musculaires. Quand l'un des membres se meut, les autres se meuvent aussitôt. Quand l'un d'eux est mis au repos, les autres cessent également de se mouvoir (Onimus). Mais nous verrons bientôt que d'autres organes, notamment le cervelet, jouent, surtout chez les animaux supérieurs, un rôle important dans la coordination des mouvements.

En résumé, l'étude de la moelle, considérée comme centre, nous montre que, de même que chez les articulés chaque centre d'action du système nerveux est distinct et que leur ensemble forme deux cordons parallèles présentant des renflements successifs, de même le système nerveux cérébro-spinal est composé d'un certain nombre de centres nerveux échelonnés, ayant chacun une certaine spécialité, recevant chacun ses impressions d'un département déterminé du corps, et provoquant par ses réactions le mouvement dans un département correspondant. Chacun de ces centres est intimement relié aux centres voisins, supérieurs et inférieurs ; mais il n'en est pas moins vrai que l'être humain est, à ce point de vue, une « collection » d'organismes, comme l'a dit Durand (de Gros), donnant à cette conception le nom de *polyzoïsme*. C'est une collection de *moi* distincts, et l'unité » apparente est tout entière dans l'harmonie d'un ensemble hiérarchique » dont les éléments, rapprochés par une coordination et une subordination » étroites, portent néanmoins, chacun en soi, tous les attributs essentiels, » tous les caractères primitifs de l'animal individuel. »

BULBE, PROTUBÉRANCE ET PÉDONCULES CÉRÉBRAUX. — Nous avons vu, en anatomie, que le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux représentent, d'une part, tant par leurs parties grises que par leurs parties blanches, la continuation des parties correspondantes de la moelle; que d'autre part, ces masses nerveuses renferment des formations nouvelles, soit de substances grises, soit de cordons blancs.

La physiologie de l'ensemble de l'isthme de l'encéphale se divise de même en deux parties bien distinctes : les fonctions de ses parties grises et blanches faisant suite aux parties correspondantes de la moelle sont nettement établies, et pourront être brièvement exposées; mais les fonctions des parties nouvelles qui apparaissent dans cette région (pédoncules cérébelleux, masses grises olivaires, etc.), sont encore peu connues, et nous aurons, le plus souvent, à enregistrer, une série de faits complexes qu'il ne sera pas encore possible de relier dans une vue d'ensemble.

A. *Fonctions des faisceaux blancs faisant suite à ceux de la moelle.*—L'anatomie suffit, jusqu'à un certain point, pour établir les fonctions des faisceaux blancs du bulbe, puisqu'elle nous montre ces faisceaux, après entrecroisement, se continuant avec ceux de la moelle, dont les fonctions sont bien établies. Du reste, l'expérience directe confirme les inductions anatomiques. Quoique tous les résultats expérimentaux ne soient pas bien concordants, il est suffisamment établi, par les vivisections de Longet, que l'excitation des pyramides antérieures produit des mouvements. Mais nous savons qu'en arrière et un peu en dehors de la partie motrice des pyramides se trouve un cordon que l'anatomie amène à considérer comme un conducteur sensitif (*voy.* ci-dessus, p. 462 et 466), et en effet, d'après Vulpian, lorsqu'on excite les pyramides, il se produit à la fois des mouvements et de la douleur. Quant à la route directe ou croisée que suivent les divers conducteurs, nous savons qu'au-dessus du tiers inférieur du bulbe tous les cordons blancs se sont entrecroisés, les uns successivement dans la moelle (p. 461), les autres au niveau et un peu au-dessus du collet du

bulbe. Aussi toutes les lésions encéphaliques unilatérales frappent-elles le mouvement et la sensibilité dans le côté opposé du corps.

B. *Fonctions des parties grises faisant suite à l'axe gris de la moelle.*—Dans l'isthme de l'encéphale, l'axe gris se trouve anatomiquement divisé en noyaux distincts ; ces noyaux sont des centres réflexes particuliers, comme ceux que les expériences de Legallois, de Masius et Van Lair ont déterminés dans la moelle épinière. Ces centres réflecteurs président au fonctionnement des nerfs qui en partent, et les données de l'anatomie sont complétement confirmées, sur ce point, par celles de la physiologie expérimentale et de la physiologie pathologique.

Ainsi, les vivisections de Vulpian et Philippeaux ont prouvé que les masses grises désignées sous le nom de *noyau du facial* (Vulpian a surtout opéré sur le noyau supérieur ; *voy.* ci-dessus, p. 500 et fig. 65), sont le véritable centre, le vrai foyer des actions réflexes du nerf facial. Il suffit que ce centre soit intact et que le facial soit en relation avec lui pour que les mouvements réflexes des muscles faciaux puissent être mis en jeu. C'est ainsi que l'on voit, dans ces conditions, persister le clignement réflexe, soit provoqué, soit spontané. De plus, ces expériences ont montré que le noyau d'origine du facial du côté droit et le noyau d'origine du facial du côté gauche sont mis en communication l'un avec l'autre par des fibres commissurales, qui permettent et assurent le synchronisme du clignement bilatéral : en effet, une incision antéro-postérieure faite au milieu du sillon médian du quatrième ventricule abolit ce synchronisme.

Le centre des mouvements réflexes involontaires, émotionnels, qui succèdent à une impression brusque de l'ouïe, ce centre est dans la région bulbo-protubérantielle, ainsi que devaient le faire prévoir les rapports anatomiques intimes des noyaux de l'acoustique avec les noyaux moteurs voisins. Du reste, les expériences de Vulpian sont très-explicites à ce sujet. Si après avoir enlevé à un rat, par exemple, le cerveau proprement dit, les corps striés et les couches optiques, on vient à produire près de lui un bruit qu'on sait avoir habituellement le privilége de faire tressaillir l'animal, on voit aussitôt celui-ci, très-tranquille depuis l'opération qui lui a enlevé tout mouvement spontané, faire aussitôt un brusque soubresaut qui se reproduit chaque fois que le même bruit se renouvelle. Le *centre de la sensibilité auditive excito-réflexe simple* (sans participation de la mémoire et de l'intelligence) est donc dans la protubérance, d'après ces expériences. Nous verrons plus loin que Luys en place cependant le siége dans les couches optiques. Quant à ce qui concerne les impressions olfactives et visuelles, c'est à tort, et sans bases anatomiques réelles, qu'on a voulu faire jouer un rôle à la protubérance. Si, comme le fait observer Larcher (*Pathologie de la protubérance annulaire*, 1868), on a observé chez l'homme, dans certains cas de lésion du mésocéphale, des troubles des sens spéciaux, on peut s'en rendre compte en se rappelent que le nerf trijumeau, qui a sur la plupart d'entre eux (*voy.* p. 560) une influence si considérable, a pu être compromis à son origine.

La physiologie pathologique, à son tour, nous présente l'analyse d'affec-

tions bien déterminées qui ont leurs origines dans des lésions plus ou moins circonscrites des noyaux gris bulbaires. Est-il besoin de rappeler cette maladie à symptomatologie si curieuse découverte par Duchenne (de Boulogne), et caractérisée par une paralysie progressive des muscles de la langue, du voile du palais et des lèvres ? C'est ce que Trousseau a appelé du nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*, et que les auteurs allemands désignent sous le nom de *paralysie bulbaire progressive*. Les troubles liés à la paralysie de la langue constituent le principal symptôme en même temps que le début de la maladie; l'orbiculaire des lèvres ne tarde pas à se paralyser à son tour; et enfin, dans les phases ultimes de la maladie, des symptômes plus graves se développent: accès d'étouffement, syncopes; à l'autopsie, on constate que les noyaux bulbaires de l'hypoglosse, du facial (noyau inférieur), des nerfs mixtes, sont atteints d'une dégénérescence de leurs cellules, qui peuvent avoir subi une atrophie si complète qu'elles ont parfois complétement disparu. Les noyaux des hypoglosses sont ceux que l'on trouve constamment le plus profondément altérés; ceux du spinal, du facial inférieur et du masticateur sont pris plus ou moins profondément.

La connaissance des noyaux des nerfs bulbaires et de leur situation au contact des fibres blanches médullaires entre-croisées, permet de se rendre compte de certaines formes de paralysies intéressant la face ou quelques muscles de la face d'un côté, et les membres du côté opposé (*paralysies alternes* de Gubler) Si, comme le dit E. Carel dans son excellente monographie sur la physiologie pathologique du bulbe rachidien, nous nous rappelons le mode de groupement des noyaux d'origine des nerfs bulbaires, voici les déductions que nous en pouvons tirer *a priori* et que les faits cliniques viennent confirmer entièrement : — 1° Supposons une tumeur ou une lésion quelconque désorganisant une des moitiés latérales de la région de la protubérance, ou de la partie supérieure du bulbe, ou de la partie postérieure des pédoncules cérébraux. A ces divers niveaux existent, soit le noyau du facial et du moteur oculaire externe, soit le noyau masticateur, soit enfin le noyau du moteur oculaire commun et du pathétique. Tandis que la lésion des faisceaux blancs circonvoisins produira, en raison de l'entre-croisement de ces faisceaux au niveau du collet du bulbe, une hémiplégie du côté opposé à la lésion centrale, cette même lésion atteignant les noyaux sus-indiqués produira une paralysie directe dans le domaine du facial et du moteur oculaire externe, une anesthésie directe dans le domaine du trijumeau, avec une paralysie également directe du nerf masticateur, ou bien encore, selon le niveau, une paralysie directe du moteur oculaire commun; et toutes ces paralysies directes, c'est-à-dire siégeant du côté même de la lésion centrale, présenteront, parce qu'elles atteignent le noyau même des nerfs, les caractères des paralysies d'origine périphérique, c'est-à-dire qu'elles s'accompagneront de l'atrophie rapide des muscles et de la perte précoce de l'excitabilité électrique. — 2° On pourrait encore concevoir un autre mode de paralysie alterne, quoiqu'il n'ait pas encore été observé cliniquement : ce serait une hémiplégie résultant d'une lésion unilatérale portant sur l'extrémité inférieure du bulbe. Dans ce cas, on constaterait une

hémiplégie des membres du côté opposé et une hémiplégie linguale du même côté que la lésion.

Ces quelques exemples nous suffisent pour montrer le rôle des noyaux gris du bulbe comme centres de phénomènes réflexes spéciaux aux nerfs correspondants, et pour faire sentir tout l'intérêt de ces études au point de vue du diagnostic des lésions localisées dans cette région. Mais les noyaux gris du bulbe, par leur groupement, par leurs connexions intimes, président à quelque chose de plus qu'à de simples réflexes localisés dans le domaine de tel ou tel nerf bulbaire; ils président encore à l'association des divers actes de sensibilité et de mouvement destinés à assurer l'accomplissement de fonctions importantes, telles que la respiration, la déglutition, la circulation, etc.; en un mot, le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux jouent le rôle de centres coordinateurs, et nous allons rapidement passer en revue les fonctions qu'ils dirigent.

Expressions émotives excito-réflexes.—Ce que nous avons dit précédemment sur le rôle de la protubérance, p. 583, comme centre de la sensibilité auditive excito-réflexe, montre déjà que ce centre nerveux est le foyer excitateur de certains mouvements émotionnels; c'est en effet à la protubérance que, d'une manière générale, on paraît être autorisé à faire jouer le rôle le plus important dans les grandes expressions émotionnelles, dans le rire et les pleurs, dans le cri de douleur, en un mot dans l'expression involontaire. C'est dans ce sens qu'il faut comprendre le nom de *sensorium commune* appliqué à la protubérance. En effet, lorsque, comme l'a fait Vulpian, on enlève à un animal successivement les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux et le cervelet, on constate que, malgré ces mutilations, l'animal manifeste encore, par des agitations caractéristiques et par des cris d'une nature *plaintive*, la douleur qu'il ressent lorsqu'on le soumet à de vives excitations extérieures, lorsqu'on écrase une de ses pattes entre les mors d'une forte pince, lorsqu'on excite un nerf mis à nu. Si alors on détruit la protubérance elle-même et la partie supérieure du bulbe, aussitôt l'animal cesse de répondre aux mêmes excitations par les mêmes cris et par la même agitation. « Ce ne sont plus ces cris prolongés indubitablement plaintifs, que l'animal pousse successivement, au nombre de plusieurs pour une seule excitation; c'est alors un cri bref qui se produit, toujours le même, unique pour une seule excitation, comparable enfin à ces sons qu'émettent certains jouets d'enfants, dépourvu, en un mot, d'aucune espèce d'expression, et, par conséquent, véritable cri réflexe. » L'animal qui vient de perdre sa protubérance a donc perdu un centre perceptif des impressions sensitives, tandis que l'on voit se continuer encore chez lui la circulation, la respiration et les autres fonctions dont les centres coordinateurs sont en partie dans la moelle et en partie, nous allons le voir, dans les deux tiers inférieurs du bulbe. Donc les impressions sensitives, perçues par la protubérance, peuvent provoquer des mouvements complexes sans la participation du cerveau proprement dit, et, par conséquent, sans intervention de la volonté : aussi a-t-on très-heureusement proposé d'appliquer à ces phénomènes le nom de *sensitivo-moteurs* ou

sensori-moteurs (Carpenter, Vulpian), par opposition à l'expression de *phénomènes idéo-moteurs*, réservée pour les mouvements que provoquent les idées, c'est-à-dire le fonctionnement des hémisphères cérébraux.

Respiration. — Le rôle du bulbe dans la coordination des divers actes qui ont pour but l'hématose sera étudié à l'article RESPIRATION. Nous rappellerons donc seulement ici que le *nœud vital*, découvert par Flourens, siége à la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule (vers la pointe du V du *calamus scriptorius*). Le nom singulier donné par Flourens à cette partie circonscrite des centres nerveux est justifié, jusqu'à un certain point, parce que la section, ou simplement la piqûre de cette région, arrête immédiatement la respiration (et non, comme on l'a prétendu, les mouvements du cœur) et produit une mort subite chez les animaux à sang chaud; mais si on supplée au manque de mouvements respiratoires spontanés par l'insufflation du poumon et la respiration artificielle, on peut prolonger la vie des animaux. La mort n'est donc pas due, dans l'expérience de Flourens, à ce qu'on serait allé atteindre le siége mystérieux d'un principe inconnu de la vie, mais simplement à ce qu'on a détruit le lieu ou s'enchaînent et se coordonnent les mouvements respiratoires.

Cœur et circulation. — L'excitation du bulbe par un fort courant d'induction produit un arrêt du cœur; nous avons vu que le pneumogastrique est le nerf modérateur du cœur, et que son excitation produit l'arrêt de cet organe en diastole. Il est donc probable que dans l'expérience susindiquée on agit sur le noyau ou sur les fibres radiculaires des pneumogastriques. On n'a pas précisé davantage les parties du bulbe qui seraient le centre coordinateur des mouvements du cœur. — Quant à l'étude des centres *vaso-moteurs* placés dans le bulbe, nous renvoyons au mot VASO-MOTEURS.

Déglutition, phonation. — On ne possède non plus aucune notion sur un centre coordinateur des divers éléments moteurs qui, du bulbe, vont présider aux mouvements de la déglutition et de la phonation.

Centres sécrétoires. — Les expériences de Cl. Bernard ont montré que la lésion de certains points du plancher du quatrième ventricule produit des modifications bien déterminées dans un grand nombre de sécrétions. Comme le mécanisme de ces effets sera discuté à l'article *vaso-moteurs*, nous nous contenterons d'indiquer ici uniquement les résultats obtenus : 1° la piqûre au niveau des origines du pneumogastrique produit un diabète temporaire; pour que l'opération sur le lapin réussisse bien, la piqûre, dit Cl. Bernard, doit porter entre les tubercules de Wenzel (origine des nerfs acoustiques) et les origines des pneumogastriques (*voy.* fig. 98) ; 2° une piqûre portée un peu plus bas, produit la polyurie simple ; 3° portée un peu plus haut, elle produit l'albuminurie. On trouve donc, dans une étendue restreinte du plancher du quatrième ventricule, une série de points dont la lésion influe sur la sécrétion urinaire, tantôt en en modifiant simplement la quantité, tantôt en y déterminant la présence anormale du sucre ou de l'albumine. La clinique a présenté des faits de modifications semblables de la sécrétion urinaire par suite de lésions bulbaires (*voy.* notamment DIABÈTE SUCRÉ, t. XI, p. 302) ; 4° une piqûre faite un peu plus haut que les précé-

dentes, au niveau de la partie la plus large du plancher du quatrième ventricule (région bulbo-protubérantielle), produit une exagération de la sécrétion salivaire.

Ce que nous venons de voir relativement aux fonctions centrales du bulbe et de la protubérance nous montre que ces parties représentent des centres plus élevés, plus nobles, pour ainsi dire, que les centres inférieurs ou médullaires; ici les actes réflexes se combinent, se coordonnent, prennent notamment un caractère expressif et jusqu'à un certain point instinctif. Encore quelques degrés à franchir dans notre marche ascensionnelle vers les masses grises corticales des hémisphères, et nous verrons successivement apparaître les lieux coordinateurs des actes instinctifs proprement dits et des actes intellectuels. Rien n'est plus instructif que cette gradation des centres échelonnés dans l'axe nerveux cérébro-spinal, gradation dont Cl. Bernard a si bien signalé la signification générale. « Chaque fonction, dit-il (discours de réception à l'Acad. française), chaque fonction du corps possède ainsi son centre nerveux spécial, véritable cerveau inférieur dont la complexité correspond à celle de la fonction elle-même. Ce sont les centres organiques ou fonctionnels qui ne sont pas encore tous connus, et dont la physiologie expérimentale accroît tous les jours le nombre. Chez les animaux inférieurs, ces centres inconscients constituent seuls le système nerveux; mais dans les organismes élevés, au-dessus des centres nerveux fonctionnels, inconscients, viennent se placer les centres instinctifs proprement dits. Ils sont le siége de facultés également innées, dont la manifestation est involontaire, irrésistible et indépendante de l'expérience acquise (ex. du canard et du castor). — Il y a donc des *intelligences innées* : on les désigne sous le nom d'*instincts*. Ces facultés sont invariables et incapables de perfectionnement; elles sont imprimées d'avance dans une organisation achevée et immuable et sont apportées toutes faites en naissant, soit comme conditions immédiates de viabilité, soit comme moyens d'adaptation à certains modes d'existence nécessaires pour assurer le maintien de la fixité des espèces. »

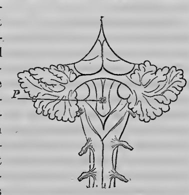


FIG. 98. — Plancher du 4e ventricule chez le lapin. (*)

(*) La piqûre P a produit le diabète artificiel (Cl. Bernard. *Leçons sur le système nerveux*, t. I, p. 407).

C. *Fonctions des parties grises et blanches de nouvelle formation dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux.* — Nous désignons sous ce nom les parties qui ont été décrites aux pages 464 et 475 de notre étude anatomique. (Parties blanches : *pédoncules cérébelleux*; parties grises : *formations olivaires, noyaux rouges, locus niger*, etc.)

a. Quant aux parties grises en question (olives, locus niger, etc.), nous ne

possédons sur leurs fonctions aucunes données expérimentales; il a été fait sur elles des hypothèses plus ou moins ingénieuses, plus ou moins vraisemblables, lesquelles ont uniquement pour base quelques faits indécis d'anatomie comparée, quelquefois d'anotomie pathologique, mais jamais aucun résultat expérimental. C'est ainsi que Schröder van der Kolk a fait des olives bulbaires un centre de coordination pour les mouvements de la parole; semblablement les olives protubérantielles (*olives supérieures*, fig. 67, p. 468) seraient pour le même auteur un centre coordinateur pour le facial, c'est-à-dire pour l'expression mimique.

Quant à la substance grise du locus niger, à celle des noyaux rouges de Stilling, on a usé de plus de réserve à leur égard, et, en l'absence de toute donnée physiologique, on s'est abstenu de faire même des hypothèses sur leur fonction.

b. Les parties blanches qui, dans l'isthme de l'encéphale, viennent s'ajouter aux cordons blancs médullaires prolongés, sont essentiellement représentées par les trois ordres de pédoncules cérébelleux; or, nous verrons bientôt que les fonctions du cervelet, quoique mal définies encore, sont certainement en rapport avec la motricité; c'est pourquoi les pédoncules cérébelleux paraissent présider à certaines coordinations des mouvements, c'est-à-dire que leurs lésions ou leur excitation unilatérale produit une perte d'équilibre et des mouvements dans un sens plus ou moins nettement déterminé. Ces mouvements (de roulement, de rotation en rayon, de manége, etc.) ont été beaucoup étudiés par les physiologistes, sans que les travaux entrepris à ce sujet aient encore jeté une lumière parfaite sur les fonctions des organes en question. D'après les recherches de Prévost, les diverses espèces de mouvements circulaires observés chez les animaux peuvent être ramenées à deux groupes, le *mouvement de manége* et le *mouvement giratoire* (ou roulement sur l'axe); tous les autres mouvements ne sont que des variétés de ces deux groupes. Brown-Séquard va plus loin encore; pour lui ces deux groupes ne sont eux-mêmes que le dérivé l'un de l'autre: « Le roulement n'est, en général, qu'une exagération du tournoiement (mouvement de manége), c'est-à-dire que lorsqu'il y a une diminution d'intensité de la cause qui produisait le *roulement*, cette même cause produit le tournoiement. » Quoi qu'il en soit, il importe de bien fixer le sens de ces expressions: il est très-facile de comprendre ce qu'on entend par un mouvement de manége de gauche à droite, car alors l'observateur est censé placé au centre du cercle décrit par l'animal; mais il est souvent difficile de comprendre ce que dit l'observateur en parlant de roulement de gauche à droite, ou de droite à gauche. Ainsi que l'a fait remarquer L. Prévost, quelques observateurs paraissent avoir décrit le mouvement en se substituant à la place de l'animal en expérience; d'autres, au contraire, ont décrit sous le nom de *roulement* le déplacement de l'animal sur le sol par rapport à un observateur regardant le train postérieur de l'animal. C'est ainsi que Vulpian considère le mouvement de rotation quand il fait la remarque que le roulement se fait en sens inverse du mouvement de manége ou du tournoiement. Nous dirons donc, pour bien fixer les termes que, « dans le *mouvement de rota-*

tion (ou *mouvement giratoire*, ou *roulement*), l'animal tourne autour d'un axe longitudinal qui traverserait le corps dans sa longueur ; cette rotation commence par une chute sur un côté, et le sens de la rotation est déterminé par le côté par lequel a débuté la chute » (Beaunis). Enfin, outre le mouvement de manége, qui n'a pas besoin d'être défini, et le mouvement de rotation proprement dit (rotation sur l'axe), on a encore décrit un mouvement de *rotation en rayon de roue.* « Dans ce cas, l'animal tourne autour du train postérieur qui sert d'axe, la tête se trouvant à la circonférence du cercle. Ce mode de rotation ne se produit du reste qu'assez rarement. »

Ces mouvements de rotation se produisent dans les cas de lésions expérimentales ou pathologiques des pédoncules cérébelleux; ils sont variables selon que tel ou tel pédoncule a été atteint, et selon que la lésion a porté sur telle ou telle de ses parties. — 1° La lésion d'un pédoncule cérébelleux moyen détermine la rotation autour de l'axe; si la lésion atteint la partie postérieure, la rotation se fait du côté lésé (Magendie); si c'est la partie antérieure qui est atteinte, la rotation se fait du côté opposé. — 2° La lésion des pédoncules cérébelleux inférieurs ne produit que rarement des mouvements circulaires, mais amène l'animal à prendre une attitude particulière et qui rentre dans l'ordre général des phénomènes précédents : le chien, par exemple se roule en cercle du côté de la lésion, c'est-à-dire que le corps s'incurve en arc de ce côté. Cette lésion, comme l'a démontré Brown-Séquard, ne produit pas de trouble de la sensibilité; on ne peut donc considérer les corps restiformes (pédoncules cérébelleux inférieurs) comme des voies centripètes prolongeant jusque dans le cervelet les conducteurs sensitifs de la moelle, ainsi que l'avait pensé Longet. — 3° La lésion d'un pédoncule cérébelleux supérieur produit un mouvement de manége du côté opposé au pédoncule atteint; mais ce mouvement ne se produit que quand on a lésé non-seulement le pédoncule cérébelleux supérieur (*processus cerebelli ad testes*), mais encore une partie du pédoncule cérébral sous-jacent. Lorsque le pédoncule cérébelleux est seul atteint, les phénomènes seraient tout autres, d'après Curschmann : ce physiologiste a expérimenté sur des chiens en s'efforçant de sectionner uniquement l'un des pédoncules cérébelleux supérieurs, avec des précautions opératoires pour l'indication desquelles nous renvoyons le lecteur au mémoire original. Dans ces conditions, il a vu l'animal tomber sur le côté correspondant du corps (n'oublions pas que les pédoncules cérébelleux supérieurs s'entre-croisent avant d'arriver aux noyaux encéphaliques, lesquels agissent d'une façon croisée sur la périphérie, de sorte que ce double entre-croisement se détruit) et rester dans cette attitude jusqu'au moment de la mort; essayait-on de le coucher sur le ventre, il tournait sur lui-même dès qu'on cessait de le maintenir et il reprenait sa première attitude. Ce n'est que lorsque la lésion avait atteint en outre les hémisphères cérébelleux ou la protubérance, que l'on voyait survenir des mouvements de rotation en même temps que les yeux se déviaient.

L'opinion la plus vraisemblable pour expliquer les mouvements de rotation déterminés par les lésions unilatérales d'une partie de l'encéphale,

est celle qui fait dépendre ces mouvements d'une tendance au vertige, provoquée par la rupture de l'équilibre fonctionnel des deux moitiés symétriques de la région de l'encéphale qui est lésée, soit qu'on admette, dans chacun des pédoncules de chaque côté, l'existence d'une force tendant à faire tourner l'animal dans un sens, soit qu'au lieu de forces excitatrices, on admette l'existence de forces modératrices dans chaque ordre de pédoncules ; en tout cas, comme une simple piqûre peut produire les mouvements de roulement et que dans ce cas l'abolition des fonctions de la partie piquée ne saurait être mise en question, il semble plus rationnel d'admettre, d'une manière générale, que ces phénomènes sont dus à une excitation, plutôt qu'à une paralysie (suppression de fonction) des pédoncules. Les expériences instituées à ce sujet par Vulpian ont fait connaître un certain nombre de faits non signalés avant lui, entre autres la coexistence assez fréquente de la tendance au mouvement de rotation sur l'axe longitudinal du corps, avec la tendance au mouvement de rotation en circuit plus ou moins restreint, observation que Vulpian a faite sur les mammifères, les têtards de grenouille, les grenouilles elles-mêmes et les poissons, et qui a été plus tard faite aussi par Baudelot sur ces derniers animaux. C'est qu'en effet les mouvements de rotation produits par des lésions unilatérales de l'isthme encéphalique sont aussi apparents chez les vertébrés inférieurs que chez les mammifères : ce sont tantôt des mouvements de manége, tantôt un mouvement giratoire ou de rotation sur l'axe. D'après les recherches récentes de Prévost, le sens du mouvement sur l'axe est le même que celui de manége, et ces deux mouvements s'exécutent dans le sens indiqué par la déviation des yeux. Si le sens de la rotation est variable dans ce cas, suivant le point de l'isthme qui a été atteint, c'est que les entre-croisements des fibres nerveuses ne sont pas encore complets au niveau de l'isthme; ils se complètent à mesure que l'on monte vers les noyaux des hémisphères. Enfin, Prévost a remarqué qu'il n'est pas rare d'observer, pendant les premiers moments qui suivent l'opération, un mouvement de manége dans le sens opposé à celui qui s'établit définitivement quelques instants plus tard.

CERVELET. — Nous ferons suivre l'étude des fonctions des pédoncules cérébelleux de celle de la physiologie du cervelet, vu les grandes analogies qui existent entre les phénomènes que produisent les lésions de ces organes voisins.

L'ablation du cervelet sur des pigeons produit une véritable ataxie des mouvements. « Les mouvements volontaires ne sont pas abolis, mais ils se font sans règle et d'une façon incertaine ; l'animal s'agite continuellement, mais il ne peut ni marcher, ni voler, et le trouble et le désordre des mouvements sont d'autant plus prononcés que l'extirpation est plus complète » (Beaunis). Cette expérience, qui réussit moins bien sur d'autres animaux, même de la classe des oiseaux, nous démontre en tout cas les deux faits, en partie négatifs, qui constituent ce que nous savons de plus précis sur les fonctions du cervelet : 1° cette masse encéphalique, relativement si considérable sur les animaux supérieurs, ne prend cependant aucune part

aux fonctions intellectuelles proprement dites, aux manifestations de la sensibilité, de la mémoire, de la volonté; 2° les fonctions du cervelet sont en rapport avec la motricité.

1° Le cervelet ne prend aucune part aux actes de l'intelligence proprement dite. Mais ne joue-t-il aucun rôle dans le mécanisme de certains instincts? On sait que Gall faisait du cervelet le centre de l'*amour physique*, de la *passion érotique*. Malgré des expériences et des observations contradictoires de Leuret, de Ségalas, de Combette et de Vulpian, nous voyons plusieurs arguments empruntés à l'expérimentation et à la clinique par Budge, Valentin, Wagner, Lussana, apporter peut-être quelque apparence de réalité à l'hypothèse de Gall, et assigner, mais au lobe moyen seulement (plus constant dans la série animale), un rôle important dans les manifestations et l'exercice de l'instinct génital.

2° C'est essentiellement comme appareil coordinateur des mouvements, que le cervelet paraît jouer un rôle important. C'est ce qui résultait déjà anciennement des expériences de Rolando et, plus tard, des recherches si nombreuses de Flourens; c'est ce que confirme l'expérience sus-indiquée sur le pigeon. Cette manière de voir a été adoptée aujourd'hui par la plupart des physiologistes; mais quant au mode de fonctionnement de cet appareil coordinateur, quant aux localisations de ses divers éléments, nous n'avons encore, à ce sujet, que des résultats peu significatifs.

D'une part, on ne saurait plus aujourd'hui regarder le cervelet comme le centre de la *sensibilité musculaire*, ainsi que Lussana l'énonçait récemment encore; on ne peut pas non plus admettre, avec Luys, qu'il soit l'origine de la *force motrice*, de « cette force nerveuse spéciale qui se dépense en quelque point que ce soit de l'économie, chaque fois qu'un effort moteur involontaire se produit », car ce serait là ou bien se payer de mots, ou bien méconnaître étrangement le rôle des actes réflexes médullaires. — D'autre part, les faits expérimentaux ne nous donnent que des renseignements négatifs sur les fonctions des parties grises des hémisphères cérébelleux, car les troubles de la coordination locomotrice ne se manifestent que si les parties profondes du cervelet ont été lésées; bien plus, Vulpian et Philippeaux n'ont produit aucun trouble de locomotion sur les poissons par l'ablation du cervelet. Rappelons enfin que la physiologie de la moelle et du bulbe nous a fourni presque tous les éléments suffisants pour nous rendre compte du mécanisme réflexe de la locomotion, et nous comprendrons alors combien est encore problématique la physiologie du cervelet. — Des recherches plus récentes, entreprises parallèlement aux essais d'excitation directe de la substance grise des hémisphères, ont peut-être ouvert la voie qui permettra de porter directement l'expérimentation sur la lamelle grise des feuillets cérébelleux; mais ces expériences, notamment celles de Nothnagel, nous laissent également indécis sur la nature précise des fonctions à attribuer au cervelet. En effet, d'une part, cet auteur arrive à ces résultats, à savoir que le cervelet est excitable mécaniquement par des piqûres d'épingle, et qu'on peut ainsi déterminer des phénomènes de mouvement en portant ces excitations sur diverses parties des hémi-

sphères et du vermis, sans qu'il soit nécessaire d'atteindre les parties profondes avoisinant les expansions pédonculaires; mais, d'autre part, après avoir constaté que l'irritation mécanique d'un hémisphère provoque des mouvements d'abord dans le même côté du corps, puis dans l'autre, et que l'excitation du vermis sur la ligne médiane produit des mouvements bilatéraux, le même physiologiste est forcé de reconnaître que la destruction de la plus grande partie d'un hémisphère, et même de la plus grande partie des deux hémisphères peut avoir lieu sans amener aucune manifestation particulière. En portant l'excitation électrique sur le cervelet, chez le lapin, D. Ferrier pense avoir démontré que ce centre nerveux coordonne les mouvements des globes oculaires : en effet, dit-il, l'application des électrodes sur la partie antérieure de l'un des lobes latéraux s'accompagne de nystagmus.

Tubercules quadrijumeaux. — Les excitations portées dans la région des tubercules quadrijumeaux donnent lieu à des troubles du mouvement (Serres, Flourens), mais ces effets paraissent tenir à ce que les pédoncules cérébraux, ou tout au moins les pédoncules cérébelleux supérieurs sont fatalement atteints dans les expériences de ce genre. C'est qu'en effet les blessures des pédoncules cérébraux et même celles des hémisphères cérébraux (dont ils représent les fibres afférentes et efférentes) produisent aussi, soit dit en passant, des mouvements de rotation qui, du reste, rentrent tous dans la variété des mouvements de manége, le cercle décrit étant plus ou moins grand. D'après les expériences de Prévost, ce mouvement de manége aurait lieu, dans ce cas, invariablement du côté de l'hémisphère lésé. Ce mouvement devient plus manifeste quand on atteint les couches profondes de l'hémisphère (corps strié, couches optiques et enfin pédoncule cérébral). Il n'y a donc pas à parler avec certitude des tubercules quadrijumeaux, comme organes coordinateurs des mouvements généraux. — Il en est tout autrement de leur fonction relativement à la coordination des mouvements particuliers des globes oculaires; toutes les expériences établissent, d'une manière concordante, que les tubercules quadrijumeaux, dont l'anatomie établit si nettement, du moins pour les tubercules antérieurs, les relations avec les nerfs optiques, sont les centres réflexes des mouvements de l'iris, des mouvements de l'accommodation, c'est-à-dire des mouvements intra-oculaires, d'une part, et, d'autre part, des mouvements du globe en totalité. Si on enlève à un pigeon toutes les parties de l'encéphale situées au-dessus et en avant des tubercules quadrijumeaux, l'animal, du moment que ces tubercules sont intacts, ainsi que leurs connexions avec les nerfs optiques, les pédoncules cérébraux et la protubérance, l'animal présente encore des contractions de l'iris sous l'influence des variations de lumière : il suit de l'œil et de la tête une flamme brillante qu'on fait mouvoir devant lui. D'après Adamuck, « l'excitation du tubercule antérieur droit produit la rotation à gauche des deux yeux; si la partie antérieure est seule excitée, les lignes du regard se dirigent horizontalement; si c'est la partie moyenne, les lignes du regard se dirigent en haut et la pupille devient plus large; si l'excitation porte plus en arrière, cette

position s'unit avec la convergence des deux yeux; enfin, si la partie tout à fait postérieure est excitée, la convergence augmente, les lignes de regard se dirigent en bas et la pupille se rétrécit » (Beaunis). Aux mouvements oculaires que produit l'excitation des tubercules quadrijumeaux se joignent souvent des mouvements des membres et du tronc, peut-être tout simplement parce que le courant électrique (excitation électrique) est allé atteindre les parties sous-jacentes. C'est ainsi, sans doute, que dans ses expériences Ferrier a observé que l'excitation électrique des tubercules quadrijumeaux (chez le chien) provoque instantanément un violent opisthotonos avec serrement des mâchoires, dilatation des deux pupilles. En agissant isolément sur chaque tubercule, on obtient des effets croisés et bilatéraux : l'irritation, sur un lapin, du tubercule antérieur droit produit la dilatation des deux pupilles, l'extension de la nuque, du dos et des jambes, mais les membres gauches s'étendent plus fortement que les droits.

Couches optiques. — La physiologie des couches optiques est encore aujourd'hui entourée d'obscurité, malgré les travaux nombreux dont ces gros noyaux encéphaliques ont été l'objet. Nous ne nous arrêterons pas sur l'étude des mouvements de manége ou de rotation que leurs lésions peuvent amener, parce que ces troubles du mouvement peuvent être dus à ce que la lésion a atteint en même temps les pédoncules cérébraux sous-jacents, ou les pédoncules cérébelleux qui pénètrent les couches optiques. Nous ne nous arrêterons pas non plus à discuter l'opinion de Serres qui plaçait dans les couches optiques les centres des mouvements des membres antérieurs et dans les corps striés ceux des mouvements des membres postérieurs; ni les faits expérimentaux ni les faits cliniques n'ont confirmé cette manière de voir.

Aujourd'hui deux opinions principales, et qui ne sont pas sans rapport l'une avec l'autre, méritent principalement d'être indiquées ici relativement aux fonctions des couches optiques : c'est l'opinion de Luys, en France, celle de Meynert, en Allemagne.

D'après Luys, nous l'avons dit précédemment, la couche optique est formée par quatre noyaux gris placés superficiellement et qui, d'après leur situation et leurs rapports anatomiques, sont classés par cet auteur en : — 1° *Noyau antérieur;* du volume d'un gros pois, ce noyau reçoit les fibres blanches qui composent le tænia semi-circulaire et qui, par leur extrémité inférieure, plongeraient dans un ganglion olfactif placé dans le point où la racine blanche externe de l'olfactif pénètre dans la substance cérébrale (derrière l'origine de la scissure de Sylvius) : ce noyau antérieur serait donc, dit Luys, en rapport avec la réception et l'élaboration des impressions olfactives. — 2° *Noyau moyen;* plus volumineux que le précédent et placé immédiatement derrière lui, ce noyau serait en connexion avec les corps genouillés, c'est-à-dire avec les nerfs optiques, et il serait un lieu d'élaboration des sensations visuelles, qui de là seraient transmises dans les circonvolutions des régions antérieures et externes du cerveau (?) — 3° *Noyau médian;* placé profondément dans l'épaisseur des couches optiques, ce centre recevrait la plupart des fibres centripètes médullaires,

et, par suite, les impressions de la sensibilité générale. — 4° *Noyau postérieur;* placé en arrière et un peu au-dessus du précédent, ce centre serait spécialement destiné à recevoir les impressions acoustiques. — La couche optique, avec ses centres distincts pour chaque espèce de sensibilité, serait donc un lieu de réception des impressions sensitives : « les impressions sensorielles, dit Luys, soit qu'elles émanent des plexus de la périphérie sensorielle, soit qu'elles soient irradiées des différents appareils de la vie végétative, traversent la série de ganglions qui se trouvent sur le trajet des différents nerfs sensitifs et y subissent des modifications successives. Après avoir été ainsi successivement perfectionnées et épurées, ces impressions viennent toutes se concentrer dans les cellules ganglionnaires des différents centres de la couche optique. Ces noyaux absorbent ces impressions, les travaillent en quelque sorte, en leur faisant subir une action métabolique qui, en leur donnant une forme nouvelle, les rend plus perfectionnées et plus assimilables pour les éléments de la substance corticale où elles vont se répartir. » Peut-être le lecteur sera-t-il plus heureux que nous, et pourra-t-il comprendre le but et le mécanisme de cette sorte de *digestion* des impressions sensitives. Pour notre part, nous concevons bien que sur le trajet des conducteurs sensitifs se trouvent interposées des masses centrales dans lesquelles ces impressions donnent lieu à des actes réflexes plus ou moins complexes, plus ou moins coordonnés; qu'il y ait là élaboration, on peut le dire, puisque, en un mot, la sensation y est transformée en mouvement; mais nous ne saurions même entrevoir la nécessité de cette élaboration, de cette transformation métabolique des sensations, du moment qu'elles restent sensations et doivent achever de parcourir leur trajet comme excitations centripètes jusqu'aux centres perceptifs proprement dits, c'est-à-dire jusqu'à la substance grise des hémisphères. — Enfin, nous devons ajouter que la théorie de Luys sur les fonctions des couches optiques est principalement déduite de connexions anatomiques dont la plupart sont encore très-hypothétiques, dont quelques-unes, et notamment les connexions centrales des nerfs olfactifs, sont tout autres que celles conçues par l'auteur.

Les faits pathologiques invoqués à l'appui de cette théorie sont difficiles à interpréter, parce que les lésions des couches optiques atteignent, soit directement, soit indirectement, les faisceaux blancs (capsule opto-striée : *voy.* ci-dessus, p. 473) situés en dehors d'elles, et qu'il paraît bien démontré aujourd'hui que ces faisceaux blancs sont des conducteurs des impressions sensitives. — Nous en dirons autant des lésions expérimentales produites par E. Fournié sur des animaux, en pratiquant des injections interstitielles selon le procédé général déjà indiqué par Beaunis : en injectant, après perforation du crâne, dans la substance cérébrale, quelques gouttes d'une solution caustique de chlorure de zinc, colorée en bleu avec de l'aniline, ou une solution concentrée de soude caustique colorée avec du carmin, on produit sur des chiens des troubles divers qui ont été soigneusement notés; puis, l'animal ayant été sacrifié et autopsié, les résultats de l'observation des symptômes ont été disposés sous forme de tableau en regard des lésions re-

connues à l'autopsie. De trente-six expériences de ce genre, Fournié conclut que les couches optiques sont des centres de perception. Le sentiment, dit Fournié, a été aboli cinq fois sur sept lorsqu'il y a eu destruction totale d'une couche optique ; le sens de l'odorat a été aboli par la lésion de la partie antérieure des couches optiques ; le sens de l'ouïe a été détruit avec la lésion du tiers postérieur de la couche optique. Mais ces injections de substances caustiques sont passibles d'une objection capitale : non-seulement le caustique détruit la partie dans laquelle il est déposé, mais il étend son action sur les parties voisines et jusqu'à une distance qu'il est impossible de préciser, de telle sorte que ces lésions prétendues localisées sont au contraire extrêmement diffuses et qu'il est impossible d'en tirer des déductions rigoureuses. Comme preuve de cette extension extrême de l'action du caustique, nous nous contenterons de citer les lignes suivantes empruntées au mémoire même de Fournié : « Dans les observations cliniques, on ne voit jamais la destruction d'une seule couche optique entraîner avec elle la perte du sentiment ; cette abolition ne se manifeste que lorsque les deux couches optiques sont complétement détruites. Nous ne pouvons attribuer cette différence qu'à la manière dont la lésion est produite dans les deux cas : les couches optiques sont unies l'une à l'autre par un prolongement transversal de leur propre substance, qui, chez le chien, est relativement très-volumineux. Or il n'est pas possible d'admettre que, dans ces conditions, l'injection caustique borne son action à un seul côté ; soit que, par une sorte de rayonnement, l'influence du caustique s'étende jusqu'au côté opposé, soit que la destruction des vaisseaux sanguins et des tissus d'un côté retentisse dans la partie homologue du côté opposé, il n'en est pas moins vrai que cette influence est réelle, car toutes les fois que nous avons détruit une couche optique, nous avons trouvé celle du côté opposé fortement injectée ou ramollie. » (Fournié, *op. cit.*, p. 81 et 82.)

D'autres expérimentateurs ont entrepris des recherches semblables en faisant usage de liquides caustiques à action peut-être moins diffuse. C'est ainsi que H. Nothnagel a expérimenté en injectant, au moyen d'une seringue de Pravaz, dans les centres nerveux une fraction de goutte d'acide chromique ; il a fait notamment plus de quarante expériences de ce genre sur les couches optiques. Ces lésions ont donné lieu à quelques troubles moteurs mal définis ; jamais il n'a eu à observer d'anesthésie, mais peut-être parfois un peu d'hyperalgésie du côté opposé à la lésion.

Meynert, d'après des considérations anatomiques, fait des couches optiques un centre réflexe des mouvements inconscients. D'après cet auteur et d'après Wundt, « les couches optiques se comporteraient avec la surface sensible tactile comme les tubercules quadrijumeaux avec le nerf optique ; elles seraient les centres de relation des impressions tactiles et des mouvements de locomotion. Les impressions tactiles (et musculaires ?) ainsi transmises à la couche optique seraient inconscientes et provoqueraient seulement, par action réflexe, des mouvements de certains groupes de muscles. Les transmissions motrices qui partent des couches optiques subiraient un entre-croisement partiel. » (Beaunis, *Physiologie*, p. 1002).

CORPS STRIÉS. — Les corps striés sont incontestablement des centres moteurs ; à part l'opinion d'Audiffreut, appuyée sur une observation clinique de Sémerie, et d'après laquelle la partie externe du corps strié serait le centre des perceptions de chaleur, tous les physiologistes ont toujours été d'accord pour faire des corps striés des centres des mouvements des membres ; les divergences se sont produites seulement quand on a voulu en faire les centres de certains mouvements particuliers ; c'est ainsi que Serres en faisait les centres des mouvements des membres abdominaux ; c'est ainsi que Magendie admettait dans les corps striés un centre présidant aux mouvements de recul. Aujourd'hui on a renoncé à ces distinctions trop subtiles, en désaccord avec les résultats expérimentaux et cliniques, mais on a nettement établi que les corps striés donnent passage et peut-être naissance aux fibres qui commandent les mouvements volontaires. Chez l'homme, la lésion du corps strié droit s'accompagne toujours d'une paralysie du mouvement du côté gauche, et *vice versâ*. Les recherches expérimentales amènent à la même conclusion, pour le noyau caudé (extra-ventriculaire) comme pour le noyau lenticulaire (intra-ventriculaire). Nothnagel a observé, chez les lapins, qu'après la destruction des noyaux lenticulaires, l'animal est privé du mouvement volontaire ; il admet, en conséquence, que ces noyaux constituent un carrefour où passent les nerfs des impulsions psycho-motrices. Les résultats sont les mêmes pour les noyaux caudés. D'après Ferrier, l'application des électrodes sur ces noyaux détermine chez le chien un pleurosthotonos très-énergique. Carville et Duret ont pratiqué avec succès l'extirpation complète du noyau et ont produit une paralysie du mouvement, une hémiplégie dans le côté opposé.

HÉMISPHÈRES CÉRÉBAUX. — Les hémisphères cérébraux sont les organes qui, sous l'influence des sensations amenées par les diverses voies nerveuses centripètes, deviennent le siége de phénomènes centraux dont les manifestations périphériques sont désignées sous les noms de manifestations de l'*instinct*, de l'*intelligence*, de la *volonté*.

Les vivisections sont on ne peut plus explicites à ce sujet, et les belles expériences de Flourens ont montré de la manière la plus évidente qu'un animal privé de ses lobes cérébraux prend un air assoupi, n'a plus de volonté par lui-même, ne se livre plus à aucun mouvement spontané. Quand on le frappe, quand on le pique, il se meut comme un animal qui se réveille, mais ces mouvements offrent un caractère automatique, c'est-à-dire qu'ils sont directement en rapport avec le genre d'excitation produite et ne présentent jamais ces mille variétés capricieuses des mouvements de l'animal intact. Si c'est un oiseau, il ne vole que quand on le jette en l'air, soutient, par quelques battements d'aile, sa chute vers la terre, et puis retombe dans son immobilité. Si c'est une grenouille, elle ne saute que quand on la touche. Ainsi les excitations portées sur ces animaux produisent bien des réactions ; mais, ne se combinant pas avec des sensations antérieurement perçues, les réactions qu'elles produisent n'ont plus aucun caractère de phénomènes raisonnés, voulus, de phénomènes intellectuels, en un mot. L'animal s'échappe sans but ; il n'a plus de *mémoire* et va se

heurter à plusieurs reprises et indéfiniment au même obstacle. Un pigeon privé de ses lobes cérébraux mourra de faim auprès d'un tas de graines qui composaient sa nourriture ordinaire ; si même on plonge son bec et sa tête au milieu de ces graines, il n'aura jamais l'idée de les saisir avec son bec ; ce n'est pas que ces objets ne fassent impression sur sa rétine, car il suit encore de l'œil une lumière qu'on promène devant lui ; mais les sensations lumineuses ne viennent plus se combiner à la sensation générale de faim, pour donner naissance à cette idée, résultat de l'instinct ou de l'expérience, à savoir que la faim sera calmée par l'ingestion de ces graines. Mais si l'on introduit ces graines au fond du bec de l'animal, leur présence excite les actes réflexes qui ont pour origine la sensibilité de la région, les graines sont dégluties, puis digérées. On peut ainsi conserver longtemps les oiseaux privés de leurs lobes cérébraux, à condition de suppléer à tous les actes instinctifs dont ils ont perdu l'organe.

Onimus a bien étudié ce caractère de *non-spontanéité* que présentent les mouvements chez les animaux inférieurs (grenouilles) après ablation des hémisphères cérébraux. Cette ablation ne rend impossible aucun des mouvements que peut effectuer l'animal intact, mais ces mouvements présentent alors des caractères particuliers : ils sont plus réguliers, parce qu'aucune influence psychique ne venant les modifier, l'appareil locomoteur est mis en jeu sans entraves. De plus, les mouvements qui s'exécutent alors se font fatalement après certaines excitations ; ils ne peuvent plus ne pas se faire : *il faut* que, par exemple, la grenouille mise dans l'eau nage, et que le pigeon jeté en l'air vole. La grenouille continue son mouvement de natation jusqu'à ce qu'elle rencontre un obstacle : on dirait un ressort qui a besoin, pour agir, d'une première impulsion et qui s'arrête à la moindre résistance (Onimus).

Mais si nous constatons que l'intelligence, l'instinct, la volonté ont pour siége les hémisphères cérébraux, il devient plus difficile de préciser le mécanisme intime de ces phénomènes, surtout lorsqu'on en aborde l'analyse chez des animaux supérieurs où apparaissent à un plus haut degré les actes intellectuels les plus complexes dits *phénomènes psychiques*. Il est bien évident que tous ces actes, par le fait même de leur origine première (sensation), de la manière dont sont reliées ces origines premières (mémoire des sensations précédentes), et enfin par leurs manifestations définitives (mouvements volontaires, volonté), tous ces actes intellectuels ou psychiques se réduisent à des phénomènes de *perception sensitive*, de *mémoire*, et de transformation de sensibilité en mouvement, c'est-à-dire en définitive à des actes nerveux réflexes plus compliqués que ceux que nous avons étudiés dans les autres parties du système nerveux. Mais en comparant ces actes *réflexes cérébraux* aux autres actes réflexes inférieurs, il ne faut pas croire qu'on a immédiatement levé toutes les difficultés de ces études où la physiologie et la psychologie se rencontrent sur un terrain commun, et il faut surtout éviter de se payer de mots, et de croire qu'une métaphore est une explication. C'est ce que ne paraît pas avoir toujours pu éviter Luys, lorsqu'il dit que la *sensibilité* consciente est la propriété en vertu de laquelle la cellule nerveuse céré-

brale *sent* l'excitation et réagit en vertu de ses affinités intimes; lorsqu'il parle, pour expliquer le phénomène de la mémoire, d'une *phosphorescence organique* par laquelle les éléments nerveux conservent leurs vibrations; lorsqu'il dit encore, à propos de phénomènes plus généraux : « Cette espèce de catalepsie histologique, qui polarise en quelque sorte les cellules nerveuses dans la situation où elles ont été immédiatement placées lors de leur imprégnation première, n'est pas seulement un phénomène unique qui se rencontre dans les régions périphériques du système nerveux; on la rencontre aussi avec un développement croissant dans les régions centrales du système où alors elle apparaît avec des caractères tellement accusés, tellement fixes, que l'on peut dire que c'est elle qui, dans la moelle, domine les manifestations de la vie automatique et, dans le cervau, dirige celles de l'activité intellectuelle. » Un pareil langage donne trop facilement prise aux critiques des philosophes, aujourd'hui peu nombreux du reste, qui ne voient qu'avec peine la physiologie s'emparer du champ réservé jusqu'à présent à la métaphysique. — Avant d'aborder l'étude des actes intimes de l'intelligence, il faut préciser exactement les conditions de leurs manifestations; nous ne connaissons en somme l'essence d'aucune des propriétés des tissus ; nous ignorons par exemple en quoi consiste le phénomène intime de la contraction musculaire; mais du moins nous avons déterminé toutes les conditions de sa manifestation. Il faut procéder de même pour la physiologie des centres encéphaliques, siége de l'intelligence et des actes psychiques. « Le physiologiste, dit Cl. Bernard après avoir rappelé les diverses hypothèses faites sur la nature de la sensibilité consciente, le physiologiste ne doit pas s'arrêter, pour le moment, à ces interprétations; il lui suffit de savoir que les phénomènes de l'intelligence et de la conscience, quelque inconnus qu'ils soient dans leur essence, quelque extraordinaires qu'ils nous apparaissent, exigent, pour se manifester, des conditions *organiques* ou *anatomiques*, des conditions *physiques* et *chimiques*, qui sont accessibles à ses investigations, et c'est dans ces limites exactes qu'il circonscrit son domaine » (Discours à l'Académie française). La manière dont ces problèmes se posent aujourd'hui, dans ce qu'ils ont d'accessible à nos moyens et à nos méthodes de recherches, a été très-nettement définie par un auteur auquel nous emprunterons dans la suite de cette étude de nombreuses citations : « Au XVIIe siècle, dit Th. Ribot (*Étude psychologique sur l'hérédité*, Paris, 1873), la question de « l'union de l'âme et du corps » s'est posée sous une forme qui la rendait insoluble. C'était un problème de métaphysique. On reconnaissait deux *substances*, le corps et l'esprit; entre elles, un abîme; tous leurs caractères s'opposaient un à un; puis, comme il est naturel, on se trouvait incapable de réunir ce qu'on avait si bien désuni. — Du jour où les progrès de la physiologie ont montré que le système nerveux est la condition physique des phénomènes moraux, que toute variation de l'un est liée à une variation de l'autre, les recherches sur la corrélation du physique et du moral ont eu une base solide, parce qu'elles ont pu s'appuyer sur quelque chose qui est le corps, tout en étant l'instrument de l'âme. Ainsi s'explique l'invasion toujours croissante de la névrologie dans

la psychologie. — Ce n'est pas tout : un dernier progrès, qui paraît réalisé aujourd'hui chez tous les partisans de l'expérience, consiste à *substituer au point de vue métaphysique le point de vue expérimental*, à l'antithèse de deux substances l'antithèse de deux groupes de phénomènes ; en sorte que le problème consiste à rechercher non plus quel rapport il y a entre le corps et l'âme, mais quel rapport il y a entre un groupe de phénomènes ramenés à cette unité qu'on appelle la vie, et un groupe de phénomènes ramenés à cette unité qu'on nomme le *moi.* »

Malheureusement si la voie est nettement indiquée, il faut reconnaître que ces études sont encore tout à fait à leur début. Nous ne saurions nous arrêter ici à l'analyse des travaux des psychologues anglais, lesquels se sont le plus franchement engagés dans la voie physiologique. Après avoir posé les principes précédents, nous nous contenterons de donner ici quelques indications moins sur la nature que sur les différentes formes de *sensations ;* nous insisterons sur quelques points des phénomènes de *mémoire ;* quant à la *volonté*, sur laquelle nous ne possédons aucun fait précis d'analyse physiologique, nous rapporterons du moins, au paragraphe consacré aux *localisations cérébrales*, quelques faits expérimentaux ou cliniques, qui seront comme les pierres d'attente de son étude dans l'avenir.

Sensations.— Les hémisphères cérébraux sont le siége du phénomène de la perception des sensations sous l'influence d'excitations extérieures dont l'action est transmise à ces hémisphères par les nerfs périphériques et par la moelle épinière. En effet, la perception ne se produit pas dans le sommeil pendant lequel le cerveau est à l'état de repos.

Les phénomènes de perception se divisent en ceux qui nous donnent des renseignements précis sur les objets extérieurs : ce sont les *sensations spéciales* dont l'étude est faite à propos de chaque organe des sens (*voy.* VISION, OUÏE, etc.) ; et ceux nommés *sensations générales*, qui nous avertissent seulement des modifications que subissent nos organes, sans nous donner de renseignements précis sur la nature des agents qui amènent ces modifications : la douleur est le type de cette seconde espèce de sensation. On trouve du reste des transitions entre ces deux espèces de sensations, que l'on nomme encore, les premières *objectives*, et les secondes *subjectives.* — Les sensations générales ou subjectives peuvent elles-mêmes présenter deux formes : dans la première forme, la sensation (de douleur par exemple) se *localise* parfaitement, comme la sensation d'une brûlure sur un point circonscrit de notre surface cutanée ; dans la seconde forme, au contraire, la sensation est vague et difficile à localiser, comme le malaise général que fait éprouver le manque d'air, un commencement d'asphyxie. On a parfois, pour établir la distinction entre ces deux formes de sensations générales, donné à ces dernières le nom de *sentiments* (sentiment de la faim, de la soif, etc.), réservant aux premières celui de *sensations générales* proprement dites. Nous avons vu précédemment (p. 550) que les sensations localisées, sur quelque partie du trajet nerveux centripète que porte l'excitation initiale, sont toujours rapportées par le cerveau, par la conscience, à la périphérie des nerfs (*sensations associées*, p. 550; *illusions des amputés; hallucinations,* etc.).

Nous ne connaissons pas plus les actes intimes de la perception cérébrale que nous ne connaissons l'acte intime de la contraction musculaire ; mais du moins, avons nous dit, l'analyse expérimentale nous permet de préciser quelques-unes des conditions médiates du phénomène dont le muscle est le siége; il en est de même pour le phénomène cérébral. De plus l'expérience montre qu'il y a une grande analogie dans la manière dont est réveillée la contractilité musculaire et la manière dont est mise en jeu la faculté sensitive des centres encéphaliques. Étudiant les manifestations sensitives que provoquent des excitations périphériques très-faibles, Ch. Richet a observé que des excitations qui, isolées ou séparées l'une de l'autre par un long intervalle, ne produisent pas d'effet sensitif, arrivent au contraire à produire une sensation lorsqu'elles sont très-rapprochées. Supposons deux excitations, celles, par exemple, que provoquent la rupture et la clôture d'un courant de pile : si ces deux excitations sont très-éloignées l'une de l'autre, le sujet en expérience ne percevra rien, ni à la rupture, ni à la clôture ; mais si elles sont très-proches, il y aura une sensation unique et réellement perçue, par suite de l'*addition* de ces deux forces réunies. Sur le muscle, les phénomènes sont tout à fait analogues ; aussi peut-on très-légitimement comparer ce phénomène d'addition sensitive, grâce auquel les excitations faibles s'accumulent dans les centres nerveux, au phénomène d'addition motrice, qui fait que chaque secousse musculaire vient s'ajouter aux secousses précédentes et finit par produire un tétanos plus ou moins complet. Règle générale, le nombre des excitations nécessaires pour amener une perception cérébrale ou un mouvement musculaire est inversement proportionnel à l'intensité et à la fréquence de ces excitations. Ainsi, le travail des centres nerveux ressemble à beaucoup d'égards au travail des muscles : il semble qu'il y ait dans l'intimité de ces deux tissus comme une résistance à l'excitation, une sorte d'inertie qui fait que des excitations faibles n'arrivent qu'à la longue à vaincre cette résistance. Comme le dit Ch. Richet, il ne faut pas attacher à ces expressions plus de valeur qu'elles n'en méritent; mais toujours est-il que l'expérience montre entre le sentiment et le mouvement des analogies dont l'étude permettra de mieux comprendre la fonction des centres nerveux sensitifs.

Mémoire. — Arrivées dans la substance des hémisphères cérébraux, les impressions sensitives ayant donné lieu à l'acte mystérieux de la *perception* présentent encore ce phénomène particulier, qu'après avoir disparu, du moins en apparence, comme sensations présentes, actuelles, elles peuvent reparaître par un mécanisme analogue à celui des *sensations associées* (*voy.* p. 550), c'est-à-dire sous l'influence d'une nouvelle excitation de même nature ou de nature différente. Nous ne pouvons donner une explication de ce phénomène, et c'est se payer de mots que de l'attribuer à une *phosphorescence* des cellules sensitives ; ce n'est pas non plus apporter à cette interprétation un grand élément de clarté que de dire que les impressions sensitives sont *réviviscentes*. Mais, quoi qu'il en soit, le fait, tel que nous venons de le décrire, sinon de l'expliquer, n'en est pas moins réel, et il faut chercher à s'en faire une idée et surtout à en saisir quelques lois.

Pour ce qui est de l'idée que nous pouvons nous faire des actes de mémoire, nous emprunterons à Ribot le passage suivant : « Une impression faite sur le système nerveux, dit cet auteur (*op. cit.*), occasionne un changement permanent dans les éléments cérébraux : l'impression nerveuse n'est pas un phénomène momentané qui paraît et disparaît; c'est un fait qui laisse après lui un résultat durable; c'est quelque chose qui s'ajoute à l'expérience antérieure et y reste à perpétuité..... Il n'est pas aisé de dire en quoi consiste ce *quelque chose* qui survit à nos perceptions. Pour le désigner, le terme le moins impropre qu'on ait employé est celui de *résidu*, parce qu'il n'implique aucune théorie quelconque, parce qu'il se borne à constater un fait incontestable de notre vie mentale. Nous ne pouvons supposer que ces résidus soient toujours présents à l'esprit, mais nous pouvons supposer que tout acte mental laisse dans notre constitution, à la fois physique et mentale, une *tendance* à se reproduire..... L'idée chassée de la conscience n'est pas détruite, mais simplement transformée; au lieu d'être une idée présente, elle devient un résidu, représentant une certaine tendance de l'esprit, laquelle est exactement proportionnée en force à l'énergie de l'idée originlele.... L'oubli tient à ce que l'idée d'une chose se met en équilibre avec les autres, et la réminiscence à ce que cette idée sort de l'état d'équilibre, pour passer à celui de mouvement. Aucune idée ne se perd, et toute opération de l'esprit, en vertu de laquelle une idée latente passe à l'état actif, est un état de réminiscence..... — L'*imagination passive* est cette propriété qu'ont nos impressions sensorielles de se reproduire d'elles-mêmes, quoique affaiblies, en l'absence de leur objet. A son plus haut degré, elle devient l'hallucination qui objective nos états internes et nous les présente comme des réalités externes; ce qui donne lieu de croire que l'imagination passive est, dans son mécanisme, une perception renversée, la perception allant du dehors au dedans, l'imagination du dedans au dehors. — L'*imagination active*, celle du poëte, de l'artiste, du savant même, diffère moins qu'on ne le croirait de l'imagination passive, et la langue commune n'a pas tort de les confondre sous un même nom. Ce qui les caractérise toutes deux essentiellement, c'est la représentation vive. De là vient que les grands artistes ont toujours été si près de l'hallucination et de la folie, et que beaucoup ont dépassé les bornes de la raison. »

Mais la manière dont les faits les plus élémentaires de mémoire s'associent, se combinent pour donner lieu à des phénomènes d'imagination, est soumise à des lois qui nous montrent combien toute manifestation de l'activité psychique est en rapport direct avec les connexions des éléments anatomiques qui en sont le substratum, avec l'état de développement, d'intégrité, de dégénérescence de ces éléments anatomiques. Un médecin anglais, Dickson, s'est particulièrement attaché à cette étude ; il fait remarquer que les souvenirs, qui sont, dit-il, le résultat de mouvements communiqués par une cellule à une autre cellule, se *reproduisent dans un certain ordre*, et cet ordre est toujours plus ou moins celui selon lequel nos impressions ont été acquises. L'odeur d'une rose nous rappellera la couleur et la forme de cette fleur, les trois sensations de l'odorat, de la vue et du toucher s'étant

antérieurement produites ensemble. Comme le dit Dickson, le mouvement de la cellule affectée ne va pas se communiquer indifféremment à n'importe quelle autre, mais il suit une marche qu'il a déjà parcourue, et c'est cette marche s'effectuant dans un cerveau sain et peuplé d'innombrables impressions acquises qui constitue le phénomène cérébral que l'on peut appeler *association par relation, association d'idées.* — Mais si les cellules cérébrales sont affectées par un état pathologique quelconque, l'imperfection du phénomène normal amènera un retard ou une imperfection caractéristique dans ces associations. L'incohérence des idées peut s'expliquer sans supposer une interruption des communications qui unissent les cellules les unes aux autres ; il suffira, par exemple, que l'excitation qui s'étend des unes aux autres rencontre des cellules peu excitables, dépourvues d'énergie potentielle, selon l'expression de Dickson, et dans lesquelles elle n'éveillera aucun mouvement, aucune impression. De là le défaut d'ordre naturel ou habituel dans les idées, le défaut de transitions, l'incohérence en un mot. Cet auteur qui, dans son travail sur la *Matière et la force, considérées dans leur relation avec les phénomènes de l'ordre mental et cérébral*, a analysé avec grand soin tous les phénomènes de cet ordre pathologique, considère la perte de la mémoire comme le résultat de ce qu'aucune impression, communiquée par un nerf sensitif, ne peut faire une empreinte durable sur les cellules. Dans ces conditions, dit-il, l'individu verra mais n'observera pas, et les images passagères du présent ne trouveront point de demeure dans son esprit. Les exemples sont communs : tel est le cas des paralytiques généraux et des déments dont on trouve toujours après la mort le cerveau graisseux ou atrophié. Quelquefois leur esprit devient une simple surface où les images ne font que passer, et cela s'explique toujours ; c'est que la vitalité des cellules est amoindrie, qu'elles sont encore capables de recevoir le mouvement communiqué de l'extérieur, mais incapables de le communiquer aux cellules voisines, de sorte que les impressions se produisent sans éveiller aucun souvenir, aucune association d'idées.

De l'étude des faits de mémoire chez un même individu, c'est-à-dire des faits d'association d'idées dans un même organisme pensant, dans ce que les psychologues appellent un moi, nous pouvons facilement passer à une autre série de phénomènes, désignés sous le nom d'*imitation*, de *contagion nerveuse*, dont les médecins se sont beaucoup occupés dans ces derniers temps et sur lesquels Prosper Despine a publié récemment un travail riche de faits et de considérations générales : nous résumerons seulement ici ces considérations, dont du reste nous ne nous dissimulons pas le caractère un peu hypothétique ; mais ces études sont d'un trop grand intérêt pour que nous les passions sous silence. Employant une comparaison qui n'a d'autre but que de rendre sa pensée plus saisissable, Prosper Despine fait remarquer que de même que la vibration d'une note fait vibrer la même note dans un instrument voisin, de même aussi la manifestation d'un sentiment, d'une passion, excite le même élément instinctif, le fait vibrer pour ainsi dire, chez tout individu susceptible, par sa constitution morale, d'éprouver plus ou moins vivement ce même élément instinctif. C'est ce

que Prosper Despine appelle la *contagion morale*. La contagion des bons exemples est un fait trop généralement reconnu pour qu'il soit nécessaire d'insister sur sa démonstration. Ce qui a lieu pour les bons sentiments a exactement lieu pour les mauvais. Des faits nombreux ont démontré que lorsqu'un crime a un grand retentissement, on en voit toujours surgir un grand nombre de semblables. C'est à l'époque où l'esprit public est occupé par ces faits immoraux et par les exécutions capitales qui les rappellent, que se produisent le plus grand nombre de crimes. Aussi, l'auteur que nous venons de citer a-t-il cru devoir insister sur les dangers de la trop grande publicité des procès criminels. —Nous trouvons ainsi toute une série de faits physiologiques qui nous amènent insensiblement vers des cas pathologiques où les actes d'imitation prennent un caractère si important, qu'on a pu leur appliquer la qualification de *contagion nerveuse*. « Une personne qui sourit, dit Prosper Despine, fait parfois sourire involontairement les personnes qui la regardent, même sans que celles-ci s'en aperçoivent. Les spectateurs de scènes mimiques prennent souvent les diverses expressions de physionomie manifestées par l'artiste. La vue de certaines contractions musculaires produit chez les témoins un état nerveux qui détermine des contractions musculaires semblables. Le rire, phénomène convulsif physiologique, est fort contagieux. Le bâillement, phénomène spasmodique, est, on le sait, très-contagieux aussi. La toux opiniâtre d'un malade fait tousser des personnes bien portantes. La toux convulsive de la coqueluche est très-contagieuse..... La contagion nerveuse pathologique se manifeste principalement sous l'influence d'états nerveux morbides, de névroses qui produisent des phénomènes spasmodiques, convulsifs et psychiques anormaux. C'est toujours sur les personnes les plus impressionnables, les femmes et les enfants, que la contagion nerveuse pathologique exerce ses plus grands ravages. Lorsqu'elle se produit chez des populations soumises à des causes physiques débilitantes, et que ces populations sont fortement impressionnées et absorbées par des causes morales qui excitent vivement le système nerveux, on voit se développer de grandes épidémies de névroses convulsives, accompagnées de phénomènes psychiques anormaux qui ont dû les faire appeler folies épidémiques. »

Nous ne pousserons pas plus loin ces incursions sur le domaine de la psychologie normale et pathologique : il nous reste à insister sur quelques données physiologiques ou même purement anatomiques, propres à mettre dans toute son évidence le rôle des hémisphères cérébraux dans les actes de l'intelligence. Nous voulons parler du développement de l'encéphale (hémisphères), dans ses rapports avec le développement et l'exercice des facultés intellectuelles en général. Les faits d'anatomie comparée nous montrent d'une manière évidente que ces facultés sont d'autant plus étendues que les hémisphères présentent eux-mêmes des proportions et une masse plus considérables. Pour nous en tenir à ce qui résulte des pesées comparées d'encéphales humains appartenant à divers individus, il est permis aujourd'hui d'affirmer, quoi qu'on en ait dit, que les hommes d'une intelligence remarquable ont présenté un encéphale remarquable aussi par

son poids relativement considérable. Proust (*Arch. génér. de médecine*, 1872, p. 303) cite les exemples suivants (*voy.* aussi les discussions à la Société d'anthropologie, année 1861) : Byron est mort à trente-six ans, son cerveau pesait 1,807 grammes ; Cuvier avait soixante-trois ans, le poids de son cerveau était de 1,829 grammes ; Bérard eut la curiosité de comparer au cerveau de Cuvier celui d'un homme de quarante ans, mort à l'hôpital Saint-Antoine ; l'encéphale du grand homme dépassait de 429 grammes celui de l'homme ordinaire ; et on constata que cette supériorité provenait presque entièrement des lobes cérébraux, car le cervelet, la protubérance, le bulbe et les pédoncules pesés ensemble ne présentaient qu'une différence de 3 grammes 86 en faveur de Cuvier ; le reste de la différence, soit 423 grammes 77, portait sur le cerveau proprement dit. — Ce n'est pas en effet le poids entier de l'encéphale dont il faut tenir compte, mais le poids de certaines parties des hémisphères. Aussi les objections tirées des statistiques de Rodolphe Wagner et de Sims n'ont que peu de valeur. Les faits les plus complexes avaient été mêlés, des cerveaux malades avaient été pesés avec des encéphales intacts, et l'on arrivait à ce résultat singulier : les deux premiers placés sur la liste se trouvaient être un idiot et un hydrocéphale ; Cuvier occupait la troisième place et Byron la quatrième. Le professeur Broca a distrait de cette statistique les éléments étrangers et il en a déduit une conclusion plus légitime (Soc. d'anthropol., 1861).

Mais même en opérant sur une échelle plus modeste, sans aller chercher les cerveaux d'hommes de génie, en s'en tenant à l'étude des simples différences intellectuelles que produit la différence de l'éducation, on arrive à des résultats qui confirment les précédents et nous montrent de plus que, comme les muscles, comme les appareils passifs de la locomotion, les os, comme enfin tous les organes, l'encéphale obéit à cette loi généralement admise, d'après laquelle le fonctionnement régulier des organes favorise leur développement. La preuve directe en a été donnée par les recherches de Broca. Voulant contrôler les mensurations déjà faites à cet égard par Parchappe et rendre ses résultats plus démonstratifs en les obtenant à l'aide de catégories plus comparables, Broca choisit comme représentants de la classe illettrée les infirmiers de l'hospice de Bicêtre, et il les mit en parallèle avec les internes de l'établissement. Ces jeunes gens formaient sans doute tous ensemble une catégorie de choix, puisqu'ils devaient leur nomination au concours ; mais les positions qu'ils occupaient sont accessibles à la plupart des étudiants laborieux et ils représentaient très-bien la catégorie des hommes qui, après avoir reçu l'éducation du collége, continuent encore à cultiver leur esprit, sans pour cela être des génies, ni même des intelligences hors ligne. Sans rapporter ici les tableaux des chiffres obtenus par l'auteur, nous dirons que, comme résultat d'ensemble, la tête des internes s'est trouvée être beaucoup plus volumineuse que celle des infirmiers, sans que cet excédant soit proportionnel dans les différentes régions du crâne. Ainsi par exemple, la circonférence horizontale de la tête étant partagée en deux portions, l'une frontale ou antérieure et l'autre occipitale ou postérieure, il s'est trouvé que chez les infirmiers la courbe

frontale était plus courte que l'occipitale, tandis que précisément le contraire avait lieu chez les internes, ce qui prouve chez ces derniers la prédominance du développement des lobes frontaux. Nous verrons en effet plus loin que les lobes frontaux des hémisphères doivent être regardés comme plus spécialement affectés aux facultés intellectuelles. L'éducation qu'ils ont reçue a donc fait fonctionner leur cerveau et en a favorisé le développement; mais le travail intellectuel met surtout en jeu les lobes antérieurs, du cerveau, et ce sont eux en effet qui se sont développés davantage.

Les hémisphères cérébraux sont au nombre de deux, placés symétriquement de chaque côté, celui de droite présidant aux mouvements volontaires de la moitié gauche du corps, et celui de gauche aux mouvements de la moitié droite. Mais au point de vue des facultés intellectuelles précédemment définies (mémoire, imagination, conscience du moi), y a-t-il une distinction à faire entre l'hémisphère d'un côté et celui de l'autre? Cette question délicate n'est pas facile à résoudre; en traitant plus loin des localisations cérébrales, nous parlerons des suppléances cérébrales et par suite nous aurons à indiquer quelques points de vue particuliers et de détails relativement aux rapports fonctionnels d'un hémisphère cérébral avec l'autre. Mais à un point de vue général, nous ne pouvons ici que rapporter quelques opinions mises en avant par divers auteurs et faire ressortir en même temps et ce qu'elles ont de vraisemblable et ce qu'elles présentent de trop hypothétique.

Faut-il admettre que les deux hémisphères fonctionnent simultanément, d'une manière parfaitement égale et que le corps calleux, cette grande commissure transversale inter-hémisphérique, renferme les fibres d'association entre les deux centres cérébraux ? Mais tous les animaux n'ont pas un corps calleux, et, chose plus singulière, l'absence du corps calleux a été observée sur des cerveaux humains sans qu'aucun phénomène eût pu, pendant la vie, faire soupçonner qu'on trouverait à l'autopsie de ces sujets l'encéphale privé d'une partie à laquelle on croit devoir attribuer un rôle si important. Pour ne citer que les observations récentes, nous dirons que J. Sander a réuni les observations de onze cas d'absence du corps calleux et que l'analyse de ces observations ne peut fournir aucune donnée précise sur le rôle de cette commissure; quatre de ces sujets étaient épileptiques, il est vrai, mais trois étaient doués d'une certaine intelligence, et deux d'entre eux remplissaient les fonctions de messager, ce qui prouve que rien ne manquait à la coordination des mouvements volontaires.

D'autre part, il est un grand nombre d'observations, et celles par exemple où l'on a trouvé les deux hémisphères notablement différents l'un de l'autre sous le rapport du volume et de la masse, qui montrent que les deux hémisphères cérébraux, quoique composés des mêmes organes, quoique préposés aux mêmes fonctions, n'y prennent pas cependant une égale part. Pour les fonctions de mouvement, c'est l'hémisphère gauche qui a un rôle prédominant. A. de Fleury a exposé avec détails toutes les considérations qui se rapportent à cette étude du *dynamisme comparé* des hémisphères cérébraux; mais nous ne saurions le suivre dans les explications qu'il

propose de la prépondérance fonctionnelle de l'hémisphère gauche, rattachant ce fait à la disposition des troncs artériels destinés aux deux moitiés de l'encéphale (le tronc brachio-céphalique droit entravant la vitesse et l'intensité de la circulation, tandis que la carotide gauche, née directement de l'aorte, favoriserait l'abord du sang vers l'hémisphère correspondant).

Toujours est-il que l'hémisphère gauche, par exemple pour ce qui est de la faculté du langage, dont nous parlerons plus loin, joue un rôle prédominant et peut-être même exclusif. Broca, cherchant la cause du siége presque constant des lésions de l'*aphémie* dans une circonvolution de l'hémisphère *gauche*, commence par déclarer qu'il ne peut y avoir aucune différence absolue entre les deux hémisphères; mais il fait aussitôt remarquer que l'homme s'habitue dès l'enfance à répartir entre les deux hémisphères, d'une manière inégale, le travail relatif aux actes compliqués et difficiles dont la pratique ne s'acquiert que par l'éducation. C'est ainsi que la plupart des hommes sont droitiers, et le choix exclusif de la main droite n'est pas toujours un fait de pure imitation, puisqu'il y a un certain nombre d'individus qui sont invinciblement gauchers. Dans le développement du cerveau, suivant une remarque de Gratiolet, les circonvolutions de l'hémisphère *gauche* sont en général en avance sur celles de l'hémisphère droit, et de là résulte, pour l'hémisphère gauche, pendant les premiers temps de la vie, une prédominance fonctionnelle qui, par suite de l'action croisée du cerveau, donne la prédominance à la main droite (Broca, Soc. d'anthropologie, 1865).

Peut-être faut-il admettre, entre les deux hémisphères, la possibilité d'un fonctionnement absolument indépendant et même successif. C'est là l'opinion émise récemment par Huppert pour expliquer certains phénomènes morbides qui ont vivement attiré l'attention des médecins dans ces dernières années. Selon Huppert (*Annales médico-psychologiques*, 1873), la présence de deux hémisphères cérébraux et leur fonctionnement distinct pourraient rendre compte de l'intéressant phénomène du *dédoublement de la conception*, que l'on observe chez quelques aliénés. Selon lui, la fonction des grands hémisphères, organes de la pensée, est double et cependant simple dans son résultat final, c'est-à-dire que les mêmes conceptions naissent simultanément dans les deux hémisphères, mais dans l'état normal se réduisent en une seule pour la conscience. Or, dans certains états pathologiques, par suite, dit-il, apparemment d'une désharmonie dans le fonctionnement des deux hémisphères, l'une des deux conceptions arrive tardivement à la conscience; elle retentit comme un écho dans l'oreille du malade, qui lui attribue dès lors une origine nouvelle, étrangère à lui-même, et se plaint qu'on « répète tout ce qu'il dit » ou même « tout ce qu'il pense. » Ce sont là des hypothèses ingénieuses, mais qui sont loin de répondre à la généralité des phénomènes, et par exemple aux cas où l'on observe un *dédoublement de la personnalité*, comme dans l'intéressante observation que vient de publier Azam (de Bordeaux) (*Revue scientifique*, 1876). Il en est de même lorsque Huppert fait remarquer que les malades n'accusent jamais ces phénomènes dans leurs rêves, où, dit-il, les concep-

tions sont toujours simples, ce qui viendrait, ajoute-t-il, confirmer la théorie, théorie encore plus hypothétique, de Schrœder van der Kolk, à savoir que dans le sommeil, dans le rêve, un hémisphère cérébral seul travaille, par suite de la différence de circulation résultant de la position de la tête d'un seul côté (le sang affluant dans les parties déclives, la circulation, et par suite le travail nerveux serait plus actif du côté qui repose sur l'oreiller).

Nous venons de faire allusion à l'état de sommeil. Ceci nous amène à terminer cette étude générale des fonctions des hémisphères par quelques mots sur leur état de non-fonctionnement, de repos, de *sommeil* en un mot. On a beaucoup discuté sur l'état de la circulation de l'encéphale pendant le sommeil; d'après les uns, il y a pendant cette période congestion ou tout au moins stase veineuse; d'après les autres, il y aurait anémie des artérioles par contraction des vaso-moteurs; ces questions de la circulation encéphalique seront étudiées à l'article SOMMEIL et à l'article VASO-MOTEURS. Nous nous contenterons de signaler ici les rapports qu'il y a, comme il était facile de le prévoir, entre le repos des hémisphères cérébraux et celui de tous les autres organes; car, comme on le sait, les fonctions de tous les appareils, et cela est surtout applicable aux appareils périphériques et conducteurs du système nerveux, les fonctions de tous les appareils de la vie de relation ne peuvent conserver leur intégrité parfaite qu'à condition d'être intermittentes : cette intermittence est non moins indispensable aux organes nerveux centraux supérieurs, aux appareils de la perception, de la mémoire et de la volonté. Quant aux causes mécaniques ou physico-chimiques qui déterminent cette nécessité de l'intermittence d'action, c'est-à-dire du repos, elles nous paraissent être de même ordre pour tous les tissus; il leur faut réparer les pertes dont ils ont été le siége par le fait des combustions qui ont été l'origine de toutes les formes de travail produit en eux, que ce soit un dégagement de chaleur, de force mécanique, ou d'influx nerveux; il leur faut éliminer les produits formés dans ces actes de combustion. Obersteiner nous a paru avoir bien compris, dans sa théorie du sommeil, les conditions que nous venons d'indiquer. Nous dirons donc avec lui que le besoin de repos, c'est-à-dire le sommeil, se produit dans le cerveau par le même mécanisme que la fatigue se produit dans les muscles. Les deux phénomènes sont dus à l'accumulation des produits de désassimilation, résultats des échanges nutritifs. La somme des produits d'oxydation ainsi laissés en arrière, et qui poussent au sommeil, dépend de deux circonstances : la quantité de leur production et la rapidité avec laquelle ils sont expulsés du cerveau par le courant circulatoire. Le premier point est en proportion directe de l'activité relative du cerveau. Quant au second point, il varie suivant l'état d'excitation ou de dépression des échanges nutritifs dans le cerveau et suivant la composition chimique du sang. Il faut en outre, pour que le sommeil se produise, que l'on soit, autant que possible, soustrait d'une part à l'influence de toutes les impressions extérieures, d'autre part à celle de toutes les images qui, en se présentant devant notre conscience, peuvent s'emparer de notre attention. Ce n'est qu'autant que cet état d'isolement subsiste que le sommeil se prolonge.

Des localisations cérébrales (dans les hémisphères). — Les hémisphères cérébraux reçoivent, dans leur substance grise corticale, les impressions périphériques, et sont le point de départ, par cette même substance grise, des mouvements volontaires résultant de la combinaison plus ou moins complexe des impressions reçues dans le présent ou dans le passé. La substance blanche centrale de l'hémisphère, la couronne rayonnante, en continuité avec la *capsule interne* (p. 472), représente les voies de conduction centripète et centrifuge de la substance grise corticale. Quand on cherche à localiser dans des parties définies des hémisphères les actes dont ils sont le siége, il y a donc à chercher une double localisation : celle des deux actes de conduction (centripète et centrifuge) dans la substance blanche; celle des actes centraux, ou au moins de certains actes centraux, dans la couche grise corticale.

Localisations dans la substance blanche (capsule interne). — Nous avons vu (p. 472) que la capsule interne forme une cloison s'étendant des pédoncules cérébraux vers la substance blanche centrale de l'hémisphère, en passant entre le noyau lenticulaire d'une part et d'autre part le noyau caudé (*strié* proprement dit) et la couche optique, de telle sorte qu'on peut distinguer à cette capsule une partie antérieure ou *lenticulo-striée* et une partie postérieure ou *lenticulo-optique*.

Les expériences de vivisections aussi bien que les faits cliniques montrent que la région postérieure (lenticulo-optique) renferme des conducteurs centripètes ou sensitifs. Dans la découverte de ce fait de localisation, c'est la clinique et l'anatomie pathologique qui ont ouvert la voie. Turck, de Vienne, a été le premier à constater dans quatre autopsies que l'anesthésie de toute une moitié du corps avait été produite par une lésion de la partie postérieure de la capsule interne du côté opposé. Ensuite sont venues les observations et les nécropsies confirmatives de Jackson, de Charcot, de Vulpian; puis les thèses de Veyssière et de Virenque, qui ont analysé et présenté le tableau des cas les plus précis d'hémianesthésie par lésion cérébrale (en dehors de l'hémianesthésie des hystériques) et ont confirmé par des recherches expérimentales les données fournies par la clinique. Enfin, A. F. Raymond a publié sur ce sujet (thèse, 1876) le travail le plus complet. De ces différentes recherches, il résulte aujourd'hui que l'abolition de la sensibilité de toute une moitié du corps, abolition persistante, présentant les mêmes caractères pendant toute sa durée, a pour origine des lésions diverses portant soit sur la partie externe et supérieure de la couche optique, soit sur la partie postérieure du noyau lenticulaire, mais dépassant toujours la limite exacte de ces masses grises pour atteindre dans une certaine étendue la capsule interne ou la base de la couronne rayonnante de Reil; que de plus une lésion siégeant uniquement dans la substance blanche de la capsule (A. F. Raymond) produit cette même anesthésie. Par des vivisections sur les animaux, Veyssière a confirmé ces résultats de l'observation clinique. En se servant d'un trocart capillaire muni d'un petit ressort qui redressait sa pointe lorsqu'il était enfoncé à une profondeur déterminée, il est parvenu à couper circulairement la partie postérieure de la capsule,

et il a toujours produit ainsi, lorsque la section de cette partie de la couronne de Reil se trouvait complète, une anesthésie absolue dans la moitié opposée du corps.

La région antérieure de la capsule interne (la région *lenticulo-striée*) renferme au contraire les conducteurs centrifuges, les conducteurs des mouvements volontaires. L'hémiplégie motrice, sans accompagnement de troubles de la sensibilité, est le résultat des lésions qui atteignent soit les parties antérieures des noyaux intra ou extraventriculaires du corps strié, en intéressant la capsule blanche qui les sépare, soit cette capsule seule : l'hémiplégie est d'autant plus prononcée que la capsule est plus complétement atteinte, et, dit Charcot, les lésions de cette capsule donnent lieu à une hémiplégie motrice non-seulement très-prononcée, mais encore de longue durée et souvent même incurable. Carville et Duret ont cherché à produire sur des chiens des troubles analogues, et ils ont en effet observé qu'une lésion des parties antérieures de la capsule interne produit du côté opposé du corps une paralysie motrice bien caractérisée, et qui rappelle l'hémiplégie motrice observée chez l'homme ; les membres affectés restent flasques, inertes et ne sont plus susceptibles que de mouvements purement réflexes (d'origine médullaire).

Localisations dans la substance grise corticale. — Le système de Gall fut une tentative célèbre de localisation cérébrale, tentative entièrement hypothétique, sans bases anatomiques ni physiologiques sérieuses. Ce système devait être abandonné de tous les esprits sérieux, et on s'étonne aujourd'hui du succès immense qu'il obtint pendant longtemps. L'insuccès de la *phrénologie* de Gall s'explique facilement, car en réalité Gall est parti de la *crânioscopie*, sa première hypothèse étant que certaines dispositions intellectuelles répondraient à certains renflements extérieurs de la tête.

La chute du système de Gall a jeté longtemps un profond discrédit sur le principe des localisations cérébrales : cette réaction fut trop absolue. Broca fut un des premiers à revenir à des idées plus justes, faisant remarquer qu'un principe n'est pas démontré faux par cela seul qu'il a pu recevoir de fausses applications. L'anatomie humaine et l'anatomie comparée prouvent que les circonvolutions fondamentales des hémisphères sont, jusqu'à un certain point, des organes distincts ; d'autre part, l'analyse psychologique montre que les facultés cérébrales ne sont pas absolument solidaires les unes des autres, et la pathologie cérébrale nous fait assister à l'abolition de telle faculté isolée. Il paraît donc probable que là où il y a à la fois des organes multiples et des fonctions multiples, chaque organe pourrait bien avoir des attributions particulières, distinctes de celles des autres organes.

Aujourd'hui ce principe a reçu sa démonstration par les recherches anatomo-pathologiques d'une part, et jusqu'à un certain point par les expériences de vivisections. Les premières ont établi d'une manière définitive et incontestable le siége de la *faculté du langage ;* les secondes tendent à établir certaines localisations des *mouvements volontaires,* sans que cependant ici la démonstration soit encore aussi parfaite que pour la faculté précédente.

Mais avant de passer à l'étude des localisations circonscrites dans un

territoire étroit, disons d'abord qu'il existe en anatomie comparée, en anthropologie, et même en pathologie, des faits suffisamment certains, qui permettent de dire que toutes les régions des hémisphères cérébraux n'ont pas les mêmes attributions. L'école phrénologique, qui a commis tant d'erreurs sur les localisations particulières, l'école phrénologique, dit Broca, a du moins prouvé, par des arguments auxquels il est difficile de répondre, que le développement des facultés les plus élevées de l'intelligence est en rapport avec le développement de la région antérieure du crâne. Aujourd'hui on peut emprunter d'autres preuves à l'anthropologie. Si les races supérieures ont été désignées sous le nom de *races frontales*, c'est parce que chez elles il y a prédominance des lobes frontaux des hémisphères, tandis que les races inférieures, où ces lobes sont beaucoup moins développés, et où prédomine, au contraire, la partie postérieure du cerveau, sont désignées sous le nom de *races occipitales*. Chez les races supérieures, suivant une belle découverte de Gratiolet, les sutures du crâne se referment d'arrière en avant, et les lobes frontaux des hémisphères continuent à se développer longtemps après que l'occlusion des sutures postérieures a mis un terme à l'accroissement du reste du cerveau. Chez les races inférieures, au contraire, l'ossification des sutures marche d'avant en arrière et les parties antérieures du cerveau sont arrêtées les premières dans leur croissance. Enfin, lorsqu'on étudie un certain nombre d'individus de même race, mais inégaux en intelligence, on reconnaît aisément, par la mensuration des deux principales régions de la tête, que la région frontale est en moyenne sensiblement plus développée chez les plus intelligents, tandis que la région postérieure est plus développée chez les autres. Nous avons déjà rapporté (p. 604) le résultat des curieuses recherches faites dans ce sens par Broca sur les infirmiers et les internes de Bicêtre. De tous ces faits, qui déposent dans le même sens, Broca conclut que les lobes antérieurs des hémisphères sont le siége des facultés les plus élevées de l'intelligence. Mais à cette époque Broca ne se prononçait pas encore sur la question de savoir si chaque faculté réside dans une circonvolution particulière et si les diverses circonvolutions de chacun des lobes des hémisphères ont des attributions différentes de celles de leurs plus proches voisines. Il reconnaissait qu'il n'y avait encore dans la science aucun fait permettant de répondre affirmativement à cette question. Il se bornait à constater, en attendant mieux, « que l'ensemble des circonvolutions ne constitue pas un seul organe, mais plusieurs organes ou plusieurs groupes d'organes, et qu'il y a dans le cerveau de grandes régions distinctes correspondant aux grandes régions de l'esprit. » (Broca. Société d'anthropologie, 2 mars 1861.)

1° Il est intéressant, au point de vue de la méthode, de voir comment Broca est arrivé à établir la localisation de la *faculté du langage*. Après avoir établi, comme nous l'avons dit ci-dessus, combien était vraisemblable le principe des localisations cérébrales, l'auteur pensa que les observations pathologiques complétées par l'autopsie pourraient seules conduire à découvrir les localisations particulières, à la condition expresse que dans ces observations on eût soin de désigner, par des dénominations anato-

miques régulières, les circonvolutions malades, au lieu d'indiquer vaguement, comme par le passé, le siége des lésions dans telle ou telle région du cerveau. Broca étudia alors les cerveaux des individus qui avaient présenté pendant leur vie le symptôme de l'*aphémie*, c'est-à-dire l'abolition ou l'altération de la faculté du langage articulé, sans paralysie des muscles de l'articulation (*voy.* art. APHASIE), et il arriva ainsi à cette conclusion, que l'exercice de la faculté du langage articulé est subordonné à l'intégrité d'une partie très-circonscrite des hémisphères cérébraux et plus spécialement de l'hémisphère gauche. Cette partie est située sur le bord supérieur de la scissure de Sylvius, vis-à-vis l'insula de Reil, c'est-à-dire dans la moitié ou même seulement le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale (*voy.* ci-dessus fig. 57, p. 449). Cette localisation était plus précise que toutes les tentatives antérieures ; ces tentatives antérieures sont celles de Gall, de Dax, de Bouillaud. Gall avait déjà enseigné que les lobes antérieurs du cerveau sont le siége de la parole. Dax père, de Montpellier, avait remarqué dès 1836 la coïncidence de l'aphasie avec l'hémiplégie droite et assigné comme siége à cette double affection l'hémisphère gauche. Bouillaud, sans désigner aucune circonvolution en particulier, avait montré, par un grand nombre d'autopsies, que les lésions cérébrales qui détruisent ou altèrent la parole occupent toujours les lobes antérieurs du cerveau. Mais ce n'était là que confirmer, pour un point particulier, ce fait relativement connu depuis longtemps, à savoir que les lobes frontaux sont spécialement le siége de l'intelligence et des actes qui en sont la manifestation.

Nous n'avons pas à insister ici sur la question pathologique des troubles du langage, tout ce qui se rapporte à cette étude ayant été traité à l'article APHASIE. Nous plaçant seulement au point de vue de la localisation physiologique prouvée par la coïncidence toujours la même entre l'abolition d'une certaine faculté et la lésion d'un certain point de l'encéphale, nous dirons que de nombreuses observations cliniques viennent tous les jours confirmer la localisation établie par Broca ; pour ne citer que les plus récentes, nous renverrons le lecteur à celles publiées par P. Lucas-Championnière, par Wernher, Lépine, etc. Comme le dit ce dernier auteur, la confirmation serait plus éclatante encore, si depuis un certain temps on ne tendait à cesser de publier les faits à l'appui, devenus trop vulgaires, tandis qu'on s'empresse de mettre au jour les faits contradictoires, souvent mal interprétés, car la littérature de l'aphasie a été encombrée de faits sans rapport avec elle (amnésie, etc.) au point de vue clinique et observés sur le cadavre d'une manière plus qu'insuffisante, souvent avec un parti pris contre la localisation de la faculté du langage.

Mais on a dû se demander pourquoi la faculté du langage articulé est plus particulièrement en rapport avec la troisième circonvolution frontale du côté gauche : cette question devient surtout importante aujourd'hui que les diverses études entreprises sur les prétendus territoires moteurs de l'écorce tendent à nous montrer ces territoires comme parfaitement symétriques d'un côté à l'autre. Dès 1863 (Société anatomique, juillet 1863), Broca présentait de ce fait l'interprétation qui est actuellement adoptée : les circonvolutions

frontale de droite et celle de gauche ont, disait-il, comme toutes les parties symétriques des organes pairs, les mêmes propriétés essentielles; mais le langage articulé étant en quelque sorte une fonction artificielle et conventionnelle, qui ne s'acquiert que par une éducation spéciale et par une longue habitude, on conçoit que l'enfant puisse contracter l'habitude de diriger de préférence avec l'un ou l'autre des deux côtés la gymnastique toute spéciale de l'articulation. C'est ainsi que la plupart des actes qui exigent le plus de force ou d'adresse sont exécutés de préférence avec la main *droite*, et dirigés, par conséquent, par l'hémisphère *gauche* du cerveau; mais de même qu'il y a quelques gauchers qui dirigent ces mêmes actes avec l'hémisphère droit, de même il y a quelques individus qui dirigent de préférence le langage articulé avec la troisième circonvolution frontale droite. Ces hypothèses si ingénieuses de Broca ont été depuis confirmées par des observations qui parlent toutes dans le même sens, c'est-à-dire d'une part par les observations où on a vu des gauchers devenus aphasiques après une lésion du territoire du côté droit (qui pour eux est l'hémisphère actif), et d'autre part par les observations de gauchers non aphasiques malgré une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche (*voy.* thèse de Lépine, p. 25). Enfin, lorsqu'un individu qui a appris à parler avec l'hémisphère gauche est privé, par suite d'une lésion pathologique ou traumatique, de l'action de la troisième circonvolution frontale gauche, il cesse de parler parce que la circonvolution du côté droit est incapable de lui servir; mais il peut au bout d'un temps plus ou moins long, à la suite d'une éducation nouvelle, le plus souvent insuffisante, suppléer en partie, à l'aide de cette circonvolution droite, aux fonctions abolies du côté opposé. Ces observations rendent compte de tous les faits en apparence si contradictoires qu'a fournis l'étude de l'aphasie (Broca, Société d'anthropologie, 1865).

2° Des localisations cérébrales pourraient être également déterminées et circonscrites par des excitations expérimentales portées sur certaines parties de l'écorce cérébrale, telle est du moins l'opinion professée aujourd'hui par quelques physiologistes. Cette question est encore à l'étude; elle vient à l'encontre de ce qu'on admettait généralement jusqu'à ce jour, à savoir que la substance grise, à l'inverse de la substance blanche, n'est pas directement excitable; mais ce principe ne saurait être posé d'une manière absolue; il n'y a pas en physiologie de principe semblable qui puisse être considéré comme de nature à faire dire non avenus des résultats bien établis par l'expérience. Malheureusement, les expériences d'excitation directe de l'écorce cérébrale ne sont pas à l'abri des objections. En présence des résultats contradictoires obtenus par divers expérimentateurs, nous devons procéder à un exposé méthodique des expériences produites et des explications mises en avant, en discutant les objections faites à la théorie des *localisations corticales;* nous arriverons ainsi à une conclusion qui, sans nier les localisations, attribuera les phénomènes observés bien plus à l'excitation ou à la lésion de la substance blanche qu'à celle de la substance grise corticale.

Les recherches actuelles sur l'excitation expérimentale de certaines circonscriptions corticales des hémisphères ont eu pour point de départ les expériences de Fritsch et Hitzig. Ces auteurs auraient été amenés à l'idée de leurs recherches par l'observation de ce fait qu'un courant galvanique, traversant chez l'homme la partie postérieure de la tête, d'une apophyse mastoïde à l'autre, provoque des mouvements des yeux. Mettant alors à nu une certaine étendue des hémisphères d'un chien, ils cherchèrent s'ils ne pourraient pas obtenir des mouvements par l'excitation électrique de l'écorce cérébrale. Dans ces circonstances, ils obtinrent en effet des mouvements des membres et de la face. Ferrier institua à Londres des expériences semblables et observa les mêmes phénomènes. Les résultats les plus saillants de ces recherches sont les suivants : les parties antérieures des hémisphères sont les seules parties dont l'excitation électrique produise des mouvements du corps ; dans certaines parties des circonvolutions de cette région antérieure se trouvent des lieux bien circonscrits et tels que l'excitation portée à ce niveau produit des mouvements isolés des paupières, du globe de l'œil, de la bouche, de la langue, du membre antérieur, du pied, de la queue, etc. ; l'action des hémisphères est en général croisée. Il n'entre pas dans le plan de cet article d'indiquer ici les régions cérébrales dont, chez le chien, l'excitation produit les résultats particuliers sus-indiqués, car le cerveau du chien est trop différent de celui de l'homme pour qu'on puisse conclure de la topographie de l'un à celle de l'autre. Mais Hitzig, en 1874, a continué ses expériences en opérant cette fois sur un singe (Innuus Rhesus), dont le cerveau présente, au point de vue de ses principales divisions en lobes et lobules, une analogie assez considérable avec celui de l'homme pour qu'il soit possible de tracer, d'après les résultats obtenus sur l'un, la topographie des régions qu'occuperaient chez l'autre les points supposés homologues quant à leurs fonctions motrices. La figure 99 nous montre cette situation probable des centres moteurs chez

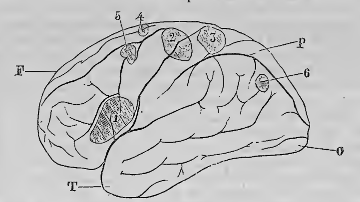


Fig. 99. — Schéma probable des centres moteurs volontaires chez l'homme. (*)

(*) F, lobe frontal. — P, lobe pariétal. — O, lobe occipital. — T, lobe temporal (ou sphénoïdal). — 1, centre du langage articulé (siége des lésions dans l'aphasie). — 2, centre des mouvements du membre supérieur. — 3, centre pour le membre inférieur. — 4, centre pour les mouvements de la tête et du cou. — 5, centre pour les mouvements des lèvres. — 6, centre pour les mouvements des yeux.

l'homme. On voit que tous ces centres seraient situés au niveau ou dans le voisinage immédiat des deux circonvolutions ascendantes qui limitent le sillon de Rolando. Tout en haut de la circonvolution pariétale ascendante serait le centre des mouvements du membre inférieur (3, fig. 99); en avant de celui-ci et à cheval sur le sillon de Rolando, le centre des membres supérieurs; à la partie postérieure de la première circonvolution frontale, contre la frontale ascendante, le centre des mouvements de la tête et du cou (4); un peu plus bas, le centre pour le mouvement des lèvres; enfin tout à fait en bas (en 1) le centre des mouvements de la langue (c'est le lieu où siége la faculté du langage: partie postérieure de la troisième circonvolution frontale).

On sait qu'il est de règle en physiologie expérimentale, pour étudier les fonctions d'une partie, d'observer non-seulement les résultats de son excitation, mais encore ceux de sa destruction. Carville et Duret ont entrepris, pour les centres désignés par Fritsch, Hitzig et Ferrier, ce second ordre de recherches; ils ont enlevé, à l'aide d'une curette, la substance grise dans les lieux désignés comme centres, et, à la suite de ces ablations, ils ont observé des paralysies limitées à des groupes de muscles particuliers.

Nous avons vu que les expériences sur le singe permettaient jusqu'à un certain point de déterminer la situation probable chez l'homme des centres appelés moteurs (psycho-moteurs) par Fritsch, Hitzig et Ferrier. C'est ainsi que les pathologistes ont été amenés à rechercher si, dans les cas de convulsions partielles avec lésions localisées des hémisphères, il n'y aurait pas concordance entre le siége de ces lésions et le lieu indiqué par les expériences précédentes comme centre moteur correspondant aux troubles de mouvement observés. Charcot, qui a poussé activement les recherches dans cette voie, a reconnu que dans ces cas les lésions siégeaient toujours dans les parties antérieures du cerveau; que les convulsions débutant par le membre supérieur se rapportaient à des lésions de l'extrémité supérieure et postérieure de la première circonvolution frontale, au voisinage de la frontale ascendante; que dans plusieurs cas d'épilepsie partielle débutant par la face, la lésion cérébrale occupait la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante; qu'en un mot, la pathologie, sans autoriser encore des localisations précises et détaillées, permet de cantonner dans le voisinage du sillon de Rolando les circonscriptions corticales dont les lésions produisent les convulsions partielles ou générales du corps et des membres. Tout récemment, Landouzy, frappé des convulsions partielles, des contractures localisées qui accompagnent les méningo-encéphalites fronto-pariétales, a cherché à établir, par nombre d'observations cliniques et de nécropsies, que ces phénomènes seraient dus à l'excitation des centres corticaux du cerveau. Cette excitation serait produite par des modifications de la circulation. Si les paralysies, dit-il, présentent une physionomie analogue, c'est-à-dire une localisation dans tel ou tel membre, dans le domaine de tel ou tel nerf moteur, c'est que le maximum des altérations anatomiques de la méningite tuberculeuse siége dans la circonscription de l'artère sylvienne, au niveau du lobe fronto-pariétal, c'est-

à-dire intéresse les centres moteurs groupés dans cette région. Tels sont les faits cliniques et expérimentaux invoqués en faveur de localisations autres que celle, aujourd'hui si bien établie, de la faculté du langage articulé. Mais il s'en faut de beaucoup que tous les physiologistes et tous les cliniciens considèrent ces faits comme démonstratifs; nous allons donc passer rapidement en revue les objections faites à la théorie des localisations.

Brown-Séquard est un de ceux qui se sont montrés le plus hostiles à cette théorie. Il s'est principalement appliqué à opposer aux faits cliniques susénoncés des faits cliniques qui parlent en sens inverse. Dans une série de communications à la Société de biologie (1876), il a développé, avec de nombreux exemples à l'appui, cette thèse que, quand il s'agit d'une lésion du cerveau, il n'y a pas de symptôme qui ne puisse être observé, en quelque endroit du cerveau que siége la lésion; que les lésions les plus considérables peuvent ne donner lieu qu'à des phénomènes à peine appréciables. Brown-Séquard a communiqué, en effet, l'observation d'un cas où il avait trouvé à l'autopsie tout un lobe cérébral entièrement détruit, et n'avait cependant pas constaté pendant la vie d'autres manifestations qu'une amaurose et quelques douleurs de tête. Toutes les fonctions dépendant du cerveau pourraient donc persister, dit Brown-Séquard, malgré la destruction complète d'un lobe cérébral entier; il serait donc impossible d'admettre des centres parfaitement localisés, c'est-à-dire répartis dans une portion bien limitée de l'encéphale; au contraire, Brown-Séquard pense que les cellules cérébrales servant à une même fonction sont disséminées dans les diverses parties de l'encéphale et reliées entre elles par un enchaînement insaisissable (Société de biologie, 27 novembre 1875). On trouvera les idées de Brown-Séquard exposées avec tous leurs développements dans la thèse de son élève E. Dupuy (Paris, 1873). — Nous croyons que l'opinion du célèbre physiologiste a quelque chose d'exagéré : les parties que la physiologie expérimentale et l'observation clinique font désigner aujourd'hui sous le nom de *zones motrices* sont très-peu étendues; elles ne comprennent guère que la substance grise immédiatement voisine du sillon de Rolando; partout ailleurs des lésions très-étendues des circonvolutions des hémisphères peuvent, on le sait depuis longtemps, ne s'accompagner d'aucun symptôme du côté de la motricité (*voy.* le mémoire de Charcot et Pitres. — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877).

Les objections de Brown-Séquard visent surtout les faits cliniques; les faits expérimentaux ne sont pas moins susceptibles de diverses interprétations. C'est l'excitation électrique qui donne des résultats dans les expériences instituées selon le procédé de Fritsch, Hitzig et Ferrier. Or on sait combien il est difficile de limiter l'action des courants électriques aux parties sur lesquelles sont appliqués les électrodes; ne peut-il pas se faire que dans ces expériences, par le fait de courants dérivés, l'excitation électrique n'exerce pas réellement son action sur la substance grise cérébrale, mais aille, à travers cette substance grise, exciter les fibres blanches sous-jacentes? Il nous paraît certain qu'en réalité les choses se

passent ainsi. En effet, si l'on détruit par le fer rouge une partie de l'écorce grise désignée comme centre de certains mouvements, on obtient ces mêmes mouvements en appliquant les électrodes sur l'eschare ainsi produite, c'est-à-dire en excitant les fibres blanches sous-jacentes. Cette expérience, due à Carville et Duret, démontre que l'intégrité de la substance grise corticale n'est pas la condition nécessaire de la production expérimentale des mouvements localisés; elle permet de croire que, dans les expériences par excitation électrique, ce sont les fibres blanches sous-jacentes aux prétendus centres corticaux qui sont excitées, mais elle ne renverse pas la doctrine des localisations motrices; à la formule d'abord adoptée elle substitue celle-ci : au-dessous de certaines parties de l'écorce cérébrale se trouvent des faisceaux blancs assez nettement circonscrits, dont l'excitation provoque des mouvements localisés dans telle partie du corps, dans tel groupe de muscles.

Ramenée à cette formule, la théorie des localisations nous paraît parfaitement établie. Mais du moment qu'on admet des faisceaux blancs sous-jacents à la substance grise et formant les conducteurs spéciaux de certains mouvements, on peut se croire autorisé à considérer comme origines, comme centres de ces faisceaux, la partie de substance grise immédiatement superposée. Cette induction, qui ramène aux localisations corticales, n'est pas légitime, ainsi que le démontre l'étude des effets immédiats et ultérieurs produits par l'ablation d'un de ces prétendus centres corticaux moteurs. En effet, si, après avoir déterminé, au moyen de l'électricité, chez un chien, le centre des mouvements de la patte antérieure, on enlève, comme l'ont fait Carville et Duret, ce centre cortical avec une curette, on observe une paralysie des mouvements volontaires dans les muscles dont la contraction était précédemment produite par l'excitation électrique appliquée sur la région en question; mais cette paralysie guérit au bout de peu de jours. En présence de ce fait, nous ne voyons que deux interprétations possibles : ou bien la lésion produite par l'ablation de la substance grise a compromis momentanément le fonctionnement du faisceau blanc sous-jacent, qui est un conducteur dans lequel se localisent spécialement certains actes moteurs; ou bien l'ablation de substance grise a réellement détruit un centre cortical moteur, dont la fonction a été suppléée par le fonctionnement plus énergique du centre correspondant dans l'hémisphère opposé; il y a eu *suppléance.* Or cette dernière interprétation n'est pas admissible, en présence des résultats suivants : si, après guérison de la paralysie produite par l'ablation d'un centre cortical du côté droit, on enlève le centre cortical homologue du côté gauche, la paralysie se produit de nouveau, mais elle guérit aussi dans un temps relativement court; si alors les mouvements reparaissent malgré l'ablation bilatérale de leurs prétendus centres corticaux, il n'y a plus lieu d'admettre l'existence réelle de ces centres. Les vivisections de Carville et Duret nous paraissent très-explicites à ce sujet; d'autres physiologistes en ont publié de non moins probantes. Ainsi Rouget a publié le fait suivant : sur un chat qui avait subi la destruction du centre des pattes antérieures, suivie de para-

lysie partielle de la patte du côté opposé, après le retour complet de ce membre à l'état normal, l'extirpation du centre des pattes antérieures du côté sain ne fut suivie que de troubles très-légers et peu persistants dans les mouvements des membres antérieurs, bien que les deux centres moteurs des pattes antérieures fussent alors détruits dans l'écorce cérébrale, des deux côtés à la fois.

Si dans ce cas on admet que les centres détruits bilatéralement ont été suppléés par des parties voisines de l'écorce grise des hémisphères, c'est-à-dire qu'un centre peut être remplacé, dans sa fonction, par une autre partie de l'écorce du même hémisphère, on émet une hypothèse qui n'est autre chose que la négation même des localisations corticales.

Nous arrivons donc, en définitive, à ne pas trouver dans les faits expérimentaux et cliniques des preuves suffisantes de *localisations motrices* dans la substance grise corticale : ce résultat n'est nullement en contradiction avec le fait qu'une localisation très-précise, celle de la faculté du langage, est aujourd'hui parfaitement établie et admise par tous : dans le cas du langage, il s'agit de la localisation d'une *faculté intellectuelle* complexe, d'un centre coordinateur ; dans le cas de localisations motrices corticales, il s'agirait purement et simplement de *centres moteurs*. Or les mouvements du membre antérieur ou postérieur, de la face, des yeux, ont pour origine des phénomènes psychiques complexes, ayant eux-mêmes leur point de départ dans les impressions apportées par les divers organes des sens ; les sources de ces mouvements doivent donc être multiples. On comprend bien que leurs conducteurs, provenant de parties corticales multiples, se groupent en faisceaux particuliers, pour venir ensuite prendre part à la constitution de la capsule interne, lieu de passage de tous les conducteurs des mouvements volontaires, mais on ne voit pas *à priori* la nécessité de centres moteurs corticaux distincts.

A part la question des localisations corticales, les expériences de Fritsch, Hitzig, Ferrier, etc., ont également soulevé la question plus générale de l'excitabilité directe de la substance grise cérébrale. Ce que nous avons dit précédemment montre que cette excitabilité n'est nullement démontrée, puisque dans ces expériences l'électricité agirait sur les faisceaux blancs sous-jacents à la substance grise. Tout récemment Bochefontaine a communiqué à l'Académie des sciences une série de recherches qui montrent combien il s'en faut que l'excitabilité de la substance grise soit mise en jeu dans les vivisections de Hitzig, Ferrier, etc. Il faut en effet, dit Bochefontaine, il faut pour obtenir dans ces expériences les mouvements des membres, faire usage d'excitations électriques assez intenses : or ce fort courant faradique, qui fait mouvoir les membres (et contracter la rate) quand il est appliqué sur la circonvolution du gyrus, ce même courant est capable d'exciter le nerf radial à travers les tissus qui le recouvrent au niveau du tiers inférieur du bras. Il est indubitable que le courant faradique diffuse à travers l'écorce grise du cerveau, et va exciter la substance blanche sous-jacente, dans laquelle se trouvent des fibres dont les extrémités profondes sont en rapport avec les centres d'excitation directe des muscles striés et lisses et des

glandes. Or, si l'excitabilité de la substance grise corticale n'est pas démontrée, l'existence de centres moteurs des membres, localisés dans des points spéciaux de cette substance, n'est pas prouvée non plus. Ce ne sont pas là les seules causes d'interprétations erronées signalées par Bochefontaine; ce physiologiste a de plus observé des phénomènes qui sont de nature à nous donner quelques indications sur le mécanisme des faits pathologiques invoqués à l'appui de la thèse des localisations corticales (*voy.* ci-dessus page 614 : convulsions partielles dans les méningites fronto-pariétales); c'est que les méninges, par le fait de leur sensibilité propre, peuvent être le point de départ de mouvements réflexes particuliers. L'excitation mécanique de la dure-mère, dit Bochefontaine (Académie des sciences, août 1876), l'excitation mécanique de la dure-mère peut déterminer les contractions d'un ou de quelques muscles de la face, seulement du côté correspondant si l'excitation est faible. Si on augmente l'intensité de l'irritation, on voit se produire des mouvements des membres du côté correspondant, et enfin des mouvements dans les quatre membres ; ces résultats s'observent même en excitant la dure-mère sectionnée et rabattue en lambeaux, ce qui prouve que l'excitation de la substance grise corticale n'entre pour rien dans la production de ces phénomènes, d'autant plus que cette substance est reconnue absolument insensible aux excitations mécaniques. Du reste les mêmes résultats sont obtenus après ablation de la substance blanche et de la substance grise de la calotte des hémisphères. Ces faits sont de la plus haute importance pour l'appréciation des expériences sur lesquelles on s'est appuyé pour admettre l'existence de centres psycho-moteurs dans l'écorce grise du cerveau. Ils sont, de plus, de nature à jeter un certain jour sur la pathogénie des mouvements convulsifs, généraux ou partiels, qui accompagnent l'inflammation de la dure-mère crânienne et les irritations méningitiques en général.

Anatomie et physiologie. — *Traités généraux.*

Guillot (Natalis), Exposition anatomique de l'organisation du centre nerveux dans les quatre classes des vertébrés. Paris, 1844.

Leuret (Fr.) et Gratiolet (P.), Anatomie comparée du système nerveux considéré dans ses rapports avec l'intelligence. Paris, 1839-1857.

Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris, 1842.

Luys (J.), Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal. Paris, 1865, in-8° et atlas.

Huguenin (G.), Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems, 1re partie : Anatomie. Zurich, 1873, traduction française. Paris, 1877.

Milne Edwards, Leçons sur l'anatomie et la physiologie comparées, t. XI. Paris, 1875.

Sappey, Traité d'anatomie. 3e édit., 1877, t. III (ce volume contient un grand nombre de résultats nouveaux sur le trajet des cordons blancs cérébro-spinaux, sur les noyaux des nerfs, etc.).

Poincaré, Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux. Paris, 1873-1877, 3 vol. in-8°.

Anatomie. — *Méninges et liquide céphalo-rachidien.*

Richet (A.), Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale (Théorie du liquide céphalo-rachidien, p. 291). Paris, 1865.

Farabeuf (L. H.), De l'épiderme et des épithéliums; thèse de concours. Paris, 1872 (p. 207, endothéliums des centres nerveux et des nerfs).

Mierzejewsky (J.), Die Ventrikel des Gehirns (*Centrbl. f. die medicinische Wissenschaft.* 1872, n° 40).

Quincke (H.), Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit (Reichert und Du Bois-Reymond's *Arch.*, 1872, n° 2).

SEGUIN (E. C.), Double central canal in part of an otherwise normal spinal cord (*The american Journ. of the med. sciences*, oct. 1872).
HITZIG (E.), Ueber den Ort der extraventriculäre Cerebralflussigkeit (Reichert und Du Bois-Reymond's *Arch.*, 1874).
ALEXANDER (W. T.), Bemerkungen über die nerven der Dura mater (*Arch. f. mikrosc. Anat.*, 1875).
KEY (Axel) et RETZIUS (Gust.), Des communications entre les ventricules du cerveau et les espaces sous-arachnoïdiens (*Nord. med. Ark.*, 1874, t. VI, 1re partie). — Studien in der anatomie des nervensystens und der Bindegewebes; Stockholm, 1855, t. I.
FARABEUF (S. H.), Le système séreux, anatomie et physiologie (Arachnoïde, p. 53), thèse d'agrég. Paris, 1876.
SALATHÉ (A.), Etude graphique des mouvements du cerveau (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 19 juin 1876).
ROBIN (Ch.) et CADIAT, Observations sur quelques points de la texture des séreuses (Arachnoïde et épendyme) (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, nov. 1876, p. 620).
GIACOMINI et MOSSO. Etude graphique des mouvements du cerveau de l'homme (Compt. rend. Acad. des sciences, 3 janv. 1877).

Anatomie descriptive en général. — Histologie.

ROBIN (Ch.), Mémoire sur le *périnèvre*, espèce nouvelle d'élément anatomique qui entre dans la composit. du tissu des nerfs (*Mém. Soc. de biologie*, 1854, p. 86).
LOCKHART CLARKE, Recherches sur la structure intime du cerveau, 2e série, 1867 (Analyse in *Arch. génér. de médecine*, juillet 1869, p. 97).
SAPPEY, Recherches sur la structure de l'enveloppe fibreuse des nerfs (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1868, p. 47).
GRANDRY, Action du nitrate d'argent sur les cellules nerveuses (*Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, mars 1868).
STARK, Sur la structure des corpuscules ganglionnaires et sur la signification des noyaux dans la substance grise du cerveau (*Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1871; — voy. *Annales médico-psychol.*, 1872, 2e partie, p. 287).
GOLGI (C.), Contribuzione alla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso (*Rivista clinica*, nov. 1871).
RANVIER (L.), Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1872, p. 427). — Sur les éléments conjonctifs de la moelle épinière (*Compt. rend. Acad. des sciences*, décembre 1873). — Sur les tubes nerveux en T et leurs relations avec les cellules ganglionnaires (*Compt. rend. Acad. des sciences*, décembre 1875).
BOLL (F.), Die Histologie und Histogenese der nervosen Centralorgane (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten* et *Centrbl.*, 1873, nos 13 et 14).
ARNDT (Rudolph.), Untersuchungen über die Ganglien-Körper der Spinalganglien (*Arch. f. mikrosk. Anatomie*, 1874).
LANTERMAN (A. J.), Bermekungen über den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern (*Centrbl.*. Berlin, 1874, n° 40, p. 706).
KESTEVEN, Perivascular spaces in the brain (*Brit. med. Journ.* London, 27 juin 1874, p. 840)
ROUGET (Ch.), Observations sur le développement des nerfs périphériques chez les larves de batraciens (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1874, p. 306 et 448).
RIEDEL (B. de Rostock), Die perivasculären Lymphraüme in Centralnervensystem (*Arch. f. mikr. Anat.*, 1875).
TOURNEUX et LE GOFF, Sur les étranglements des tubes nerveux de la moelle épinière (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, juillet 1875).
DUVAL (Mathias), Procédés de coloration des coupes du syst. nerveux (*Soc. de biologie*, 18 décembre 1875, *Gaz. des Hôpit.*, 1875, p. 1190.) — Recherches sur le sinus rhomboïdal des oiseaux et sur la névroglie periépendymaire (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, n° de janvier 1877).
ROUGET (Ch.), Mémoire sur le développement des nerfs (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1875, t. II, p. 801).
AMIDON (W.), Note on the structure and arrangement of the medullated nerve-fibres in the ganglia of the posterior roots of spinal nerves (*The Journ. of nervous and mental diseases.* Chicago, juillet 1876).
EICHHORST (Hermann), Ueber die Entwickelung des menschlichen Rückenmarkes und seiner Formelemente (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, 1876, t. LXIV, p. 425).
FLEISCHL (Ernst), Ueber die Beschaffenheit des Achsencylinders (Recueil d'anat. et de physiol. off. à C. Ludwig par ses élèves. 1er cahier, p. 51. Analyse in *Revue des sc. méd.* de Hayem, t. VII, 1876, p. 444).

Moelle, bulbe, protubérance, racines des nerfs, etc.

GRATIOLET. Sur la structure intime de la moelle épinière (*L'Institut*, t. 20, p. 272, 1852).
STILLING, Ueber die Medulla oblongata. Erlangen, 1843. — Disquisitiones de structura protu-

berantiæ sive pontis Varolii. Jenae, 1846. — Neue Untersuchungen über den Bau des Ruckenmarks. Cassel, 1859, in-4°, avec atlas de 30 planches.

VULPIAN et PHILIPEAUX, Note sur l'entre-croisement des pyramides antérieures chez les mammifères (*Compt. rend. Soc. de Biol.*, 1858, p. 50). — Sur la racine postérieure ou ganglionnaire du nerf hypoglosse (*Journ. de Physiologie de l'homme et des animaux*. 1862, p. 1). — Essai sur l'origine réelle de plusieurs nerfs crâniens, thèse, Paris, 1863. — *Compt. rend. Soc. de Biologie*, 1853, p. 99; 1854, p. 43; 1858, p. 169.

LOKHART CLARKE, Further researche on the grey substance of the spinal cord (*Philosoph. Transact.*, 1859, p. 437). — On the intimate structure of the brain (*Philosoph. Transactions*. 1868, p. 278 et 281).

DEAN (John), The grey subst. of the Medulla oblong. and trapezium (*Smithsonian Contributions to Knowledge*. Février, 1864).

DEITERS (Otto), Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark, herausgegeben von Max Schultze. Braunschweig, 1865, avec 6 planches.

STIEDA (Ludwig), Studien über des centrale Nervensystem der Vogel und Saügethiere (*Zeitschrift f. wissenschft. Zoologie*. Leipzig, 1869, p. 10).

ROUDANOWSKI, De la structure des racines nerveuses de la moelle épinière et du bulbe chez l'homme et quelques animaux supérieurs. Kazan, 1873, et trad. franç.

BEISSO (Torquato), Del midolla spinale. Gênes, 1873, et *Lo Sperimentale*, 1873, fasc. 7, p. 111.

PIERRET, Considérations anatomiques et pathologiques sur le faisceau postérieur de la moelle épinière (*Arch. de Physiol.*, 1873, n° 5). — Recherches sur l'origine réelle des nerfs de sensibilité générale dans le bulbe rachidien et la moelle épinière (*Compt. rend. Acad. des Sciences*, 27 nov. 1876.)

DURET (H.), Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien (*Arch. de Physiol.*, 1873, n° 1 et 2).

SAPPEY (C.) et DUVAL (Mathias), Trajet des cordons nerveux qui relient le cerveau à la moelle épinière (*Compt. rend. Acad. des Sciences*, 19 janv. 1876. — *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.* Juillet 1876, 437). — Sur l'origine réelle des nerfs crâniens (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, n° de sept. 1876 et de mars 1877).

Encéphale. — Circonvolutions. — Topographie crânio-cérébrale.

GRATIOLET, Mémoire sur les plis cérébraux de l'homme et des primates. Paris, 1854.

BROCA, Note sur la distinction et la disposition des circonvolutions frontales des hémisphères cérébraux (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1861, t. XXXVI, p. 350). — Sur la structure spéciale des circonvolutions inférieures du lobe occipital du cerveau; existence constante du *ruban rayé* de Vicq d'Azyr (*Bull. de la Soc. d'Anthropologie*, 1861, t. II, p. 313). — Sur les rapports anatomiques des divers points de la surface du crâne et les diverses parties des hémisphères cérébraux (*Bulletin de la Société anatomique*, 1861, t. XXXVI, p. 340). — Procédé pour la momification des cerveaux (*Bull. de la Soc. anthrop.*, t. XI, 1865), — Sur la topographie cérébrale et sur quelques points de l'histoire des circonvolutions (*Acad. de médecine*, 8 août 1876; *Gaz. des hôpit.*, p. 741, 1876, et *Revue d'anthrop.*, t. V, n° 2, 1876).

ECKER (Al.), Die Hirnwindungen des Menschen nach eigenen Untersuchungen. Braunschweig, 1869.

HADLICH. Sur la structure de la conche corticale du cervelet (*Arch. f. Psychiat.*, 1870. — *Annal. med. psycholog.*, p. 276, Paris, 1872).

MEYNERT (Th.), Der Bau des Grosshirnrinde und seine œrtlichen Verschiedenheiten (*Vierteljahrsschr. f. Psychiat.*. 1869. Analyse in *Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, p. 106, 1872).

BUTZKE (V. de Moscou), Studien über den feineren Bau des Grosshirnrinde (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. III, p. 575, 1872).

MEYNERT (Th), Vom Gehirne der Saügethiere (in Stricker, *Handbuch der Lehre von den Geweben*. Leipzig, 1872). — Skizze des menschlichen Grosshirnstammes nach scines Aussenform und seinem innerèn Bau (*Arch. f. Psychiatrie*, t. IV, p. 387, 1873).

BETZ, Anatomischer Nachweiss Zweier Gehirncentra (*Centrbl.*, n° 37 et 38, 1874).

DARESTE, Mémoire sur les circonvolutions du cerveau chez les mammifères (*Annal. sc. nat.*, 4e série, t. I, p. 76).

LUYS, Iconographie photographique des centres nerveux. Paris, 1873, avec 70 photographies.

GROMIER (J.), Étude sur les circonvolutions cérébrales de l'homme et des singes, thèse Paris, 1874, avec planche.

POZZI, art. CIRCONVOLUTIONS, in *Dict. encyclop. des sc. médic.*, 1875, t. XVI, p. 339. — Note sur le cerveau d'une imbécile (*Revue d'anthropologie*, t. II, 1875).

FÉRÉ, Notes sur quelques points de la topographie cérébrale (*Bull. Soc. anat.*. 24 déc. 1876).

PARIS (Ch. Al.), Indications de la trépanation des os du crâne au point de vue de la localisation cérébrale.

FREDERICQ (L. de Gand), Procédé de conservation des cerveaux (*Bull de l'Acad. roy. de Belgique*, 2e série, t. XLI, juin 1876).

FOULHOUZE, Recherches sur les rapports anatomiques du cerveau avec la voûte du crâne chez les enfants, thèse de Paris, 1876.

HERBERT C. MAJOR, Observations on the brain of the Chacma baboou (*The Journ. of mental sc.*, janvier 1876).

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Topographie crânio-cérébrale et trépanation (*Société de chirurgie*, 7 février 1877.)

PHYSIOLOGIE : *Physiologie générale des nerfs et des centres nerveux; poisons des nerfs*, etc.

BROWN-SÉQUARD. — Recherches sur la distribution des fibres des racines sensitives et sur la transmission des impressions dans la moelle (*Gaz. méd. de Paris*, 1855). — *Id.*, Recherches expérimentales sur la transmission croisée des impressions sensitives dans la moelle. — *Gaz. hebdom.*, 1851, vol. 31 et 36.

CHAUVEAU, De l'excitation de la moelle (*Journ. de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. IV, p. 29 et 338).

JACCOUD, *Gaz. hebd.*, 1864. — Paraplégies, 1864. — Clin. de l'hôpit. Lariboisière, 1872-74. — Pathologie, 1875.

VULPIAN (A.), Leçons sur la physiologie du système nerveux, Paris, 1866. — Des mouvements réflexes quelque temps après la mort (*Société de biologie*, 23 janvier 1869). — Note sur de nouvelles expériences relatives à la réunion bout à bout du nerf lingual et du nerf hypoglosse (*Arch. de physiol.*, n° 5, 1873).

ONIMUS, De la vibration nerveuse et de l'action réflexe dans les phénomènes intellectuels (*Revue de philosophie positive de Littré et Wyrouboff*, t. II, p. 345, 1868).

LABORDE, Recherches expérimentales sur l'action physiologique du bromure de potassium (*Archiv. de physiol.*, mai-juin 1868).

BERT, (Paul) Sur les actions nerveuses sympathiques (actes réflexes) (*Revue des cours scientifiques*, 7e année, p. 258, 1869-1870). — Sur la transmission des excitations dans les nerfs de sensibilité (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 22 janv. 1877, p. 173).

AUDIFFRENT, Du cerveau et de l'innervation d'après Aug. Comte. Paris, 1869.

LEYDEN, Du retard de l'influx nerveux dans les nerfs moteurs (*Wiener medizinische Jahrbücher*, 1869). (Analys. in *Annal. medic. psych.*, 2e part., p. 279, 1871.)

BOEHM (R.) et WARTMANN, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des deutschen Aconitins, Würzburg, 1872.

MAREY, Mémoire sur la torpille (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, sept. et oct. 1872). — Sur les caractères des décharges électriques de la torpille (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 22 janv. 1877, p. 190).

PAPILLON (Fernand), L'électricité et la vie d'après les travaux récents de physiologie expérimentale (*Revue des Deux-Mondes*, août 1872).

ERB (W.), Contributions à la pathologie des paralysies périphériques, *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, Band IV, 1868 und Band V, 1869 (Analyse in *Arch. de physiol.*, p. 783, 1869).

POUCHET (C.), L'expérimentation et le calcul appliqués à la pensée (*Union médicale*, t. VII).

ROSENTHAL, Untersuchungen über Reflexe (*Sitzungsberichte der physikalisch mediz. Gesellschaft zu Erlangen*, 1873).

OBERSTEINER, Mensuration de la vitesse de la pensée chez les aliénés (*Arch. für patholog. anat.*, 1873-74).

MEIZHUISEN, Influence de quelques substances sur l'activité réflexe de la moelle (Inaug. de Croningue, analys. in *Centralblatt*, Berlin, n° 6, 1875).

CUILLAUD (A. C.), De l'aconit et de l'aconitine, thèse de Montpellier, 1874.

ONIMUS, De la différence d'action des courants induits et des courants continus sur l'économie (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1874).

MENDEL, De l'acide phosphorique dans l'urine des aliénés (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Berlin, 1872. — Voy. *Annales médico-psychol.*, t. XII, p. 466, 1874).

BUCHNER (H.), Zur Nervenreizung durch Lösungen indifferenter Substanzen (*Zeitsch. f. Biologie*, X, p. 37, 1874).

RABUTEAU, Contribution à l'étude des effets de la delphine (*Gaz. méd. de Paris*, n° 34, 1874 ; *Soc. de biol.*, juillet 1874).

CSCHEIDLEN, Ueber die chemische Reaction der nervösen Centralorgane (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 5, 1874.)

HARLESS. Ueber d. Einfl. der Temperat. u. ihrer Schwankungen auf die Nerven (Henle's u. Pfeufer's *Zeitschrift für rationn. Medicin*, Band VII, p. 122).

CHAUVEAU (A.), De l'excitation électrique unipolaire des nerfs; comparaison de l'activité des deux pôles (*Compt. rend. Acad. des sciences*, nov. 1875).

BOCHEFONTAINE, Production d'attaques d'épilepsie par le chatouillement de la peau du cou chez l'homme (*Archiv. de physiol. norm. et pathol.*, Paris, t. II, p. 884, 1875).

SPIRO, Physiologische Studien über die Reflexe (*Centralblatt*, n. 27, 1875).

BLOCH. Expériences sur la vitesse du courant nerveux sensitif chez l'homme (*Gaz. méd. de Paris*, juin 1875).

HAYEM, Altérations médullaires consécutives aux lésions des nerfs (*Soc. de biol.*, juillet 1875).
FRANCESCHINI (A.), Contribution à l'étude de l'action physiologique et thérapeutique de l'aconitine, thèse de Paris, 1875.
FALCK (F. A. de Marbourg), Brucin und Strychnin (*Vierteljahrschrift f. gericht. Med.*, juill. 1874).
CATON (Richard), The electric currents of the brain (*Brit. med. Jour.*, 28 août 1874, p. 278).
LOMBROSO (C.), Du principe vénéneux que renferme le maïs avarié (*Acad. des sciences*, 29 nov. 1875).
OTT (Isaac), Physiological action of Lobelina (*Philadelph. med. Times*, décembre 1875).
STEINER (J.), Ueber die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes Curare (*Arch. f. Anatomie*, von Reichert und Du Bois-Reymond, 1875).
SALIET (F.), Sur l'action de la colchicine chez la grenouille (*Compt. rend.*, *Soc. de biologie*, 3e série. t. XXIV).
TARCHANOFF, De l'influence de l'augmentation de l'oxygène ou de l'acide carbonique dans le sang sur les actes réflexes de la grenouille (*Soc. de biol.*, juillet 1876).
RICHET (Ch.), Note sur l'état fonctionnel des nerfs dans l'hémianesthésie hystérique (*Gaz. méd. de Paris*, n° 9, 1876). — Études sur la vitesse et les modifications de la sensibilité chez les ataxiques (*Gaz. méd. de Paris*, nos 33 et 35, 1876). — Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs sensibles (*Gaz. des Hopit.*, p. 500, 1876). — Thèse de doctorat, 1877.
HAMMOND (R.), The Brain not the sole organ of the mind (*Journ. of nervous and mental diseases*, Chicago, 1876. Voy. *Revue des sciences médicales*, Paris, t. VIII. p. 48, 1876).
BŒHM (R.), Ueber die giftigen des Cicuta virosa und seine Wirkungen (*Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, t, V, p. 279, 1876).

Moelle épinière; nerfs périphériques.

VULPIAN, Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule. (*Mémoires de la Soc. de biol.*, p. 259, 1871). — Excitabilité des faisceaux antérieurs de la moelle (*Soc. de Biol.*, 17 fév. 1871 ; *Gaz. méd.*, 16 nov. 1872).
JOLYET, Essai sur la détermination des nerfs qui président aux mouvements de l'œsophage, thèse, Paris, 1866.
MASIUS, Du centre ano-spinal (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robert, p. 197, 1868).
DONDERS, Deux instruments pour la mesure du temps nécessaire pour les actes psychiques (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.* de Ch. Robin, p. 676, 1868).
FLINT (Austin, fils), Considérations historiques sur les propriétés des racines des nerfs rachidiens (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, de Ch. Robin, 1868, p. 520 et 577).
CAYRADE, Sur la localisation des mouvements réflexes (*Journ. de l'anat. et de la physiol* de Ch. Robin, p. 346, 1868).
BRIGUEL (P.), Quelques considérations sur la physiologie de la moelle épinière, thèse, Strasbourg, 1869.
WUNDT (Wilhelm), Nouvelles recherches dans le domaine de la psychologie physiologique, (*Vierteljahrsschrift für Psychiatrie*, 1867-68; — Analys. in *Annales médico-psychologiques*, 3e part., p. 439, 1869).
GUÉNEAU DE MUSSY (Noël), Études sur la sensibilité réflexe (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 22 et 23, 1871).
PIERRET, Note sur un cas d'atrophie périphérique, avec lésion concomitante des olives bulbaires (*Arch. de physiol.* n° 6, p. 76, 1871). — Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs (*Arch. de physiol.*, janv. 1873).
LEREBOULLET, Texture et fonctions de la moelle épinière (*Revue scient.*, n° 41, p. 958, avril 1872).
NICOLAS (A.), Considérations sur la coordination des mouvements d'ensemble, thèse de Paris, n° 246, 1872.
SCHIFF, De la conduction dans la moelle épinière (Cenno sulle riserche fatte dal prof. Schiff nel laborat. del Mus. de Firenze. Giornale *la Nazione*, novembre 1872 et janvier 1873).
CHARCOT, De la compression lente de la moelle épinière (*Mouv. méd.* et *Progr. méd.*, 1873).
GIANNUZZI (G.), Excitabilité des cordons postérieurs de la moelle : Riserche esiguite nel gabinetto de Fisiologia di Siena (*Centralblatt*, 1873, p. 821).
EXNER (Sigm.) (de Vienne), Expérimentalle Untersuchungen der einfachsten psychnen Processe (Pflüger's *Arch. für Physiol.*, Bonn, 1873), (Mesure de la vitesse de conduction de la moelle épinière.)
HAYEM (G.), Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin (*Arch. de physiol.*, n° 5, 1873, et *Compt. rend. Acad. des sciences*, janv. 1873).
REMAK (Ernst), Ueber zeitliche Incongruenz der Berührung und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Berlin, 1874).
ECKHARD, Ueber die Reflexbewegungen der vier letzten Nervenpaare des Frosches (*Zeitschr. f. ration Med.*, 1849).

MASIUS et VANLAIR, Contribution à l'histoire des fonctions de la moelle lombaire chez le chien (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1875).

CARTAZ (A.), Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente, thèse. Paris, 1875).

CAREL (Ed.), Esquisse des récents travaux sur le bulbe rachidien, thèse, Paris, n° 118, 1875).

COUTY, Expériences de section de *racines* postérieures des nerfs médullaires (*Soc. de biol.*, 9 avr. 1876; *Gaz. des Hôp.*, p. 341, 1876).

DUVAL (Mathias), Origine du facial (*Soc. de biol.*, 1er juillet 1876).

MAC DONNELL, The physiology and pathology of the spinal cord, Dublin, 1876.

SCHIEFFERDECKER (P.), Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, Band LXVII, p. 542, 1876).

ARLOING et TRIPIER, Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés (*Arch. de Physiol. norm. et path.* Paris, 1876, 2e sér., t. III, pp. 11 et 105).

CYON (E.), Sur la secousse musculaire produite par l'excitation des racines de la moelle épinière (*Soc. de biol.*, 22 avr. 1876).

Encéphale, cerveau, cervelet, couches optiques, etc.

BROCA (P.), Sur le volume et la forme du cerveau suivant les individus (*Bull. Soc. d'anthropologie*, 1861, t. II, p. 139.)

BEAUNIS (H.), Injections interstitielles dans la substance cérébrale (*Bull. de l'Acad. de méd.*, juill. 1868). — Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux (*Gaz méd. de Paris*, 1872).

DICKSON, Matière et force considérées dans leurs relations avec les phénomènes de l'ordre mental et cérébral (*Mental Science*, juillet 1869, Analyse in *Annal médico-psychol.*, 1871, 2e partie, p. 450).

ONIMUS, Recherches expériment. sur les phénomènes consécutifs à l'ablation du cerveau (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, t. VII, 1870-71, p. 633).

DESPINE (Prosper), De l'imitation considérée au point de vue des différents principes qui la déterminent. Paris, 1871 (voy. *Annales médico-psychol.*, 1871, 2e partie, p. 315).

HUPPERT, Du dédoublement de la conception (*Archiv für Psychiatrie*, 1871-72, analyse in *Annal. médico-psychol.*, 1873, 2e partie, p. 173).

NOTHNAGEL (H.), Interstitielle Injectionen in die Hirnsubstanz (*Centrbl. f. med. Wissenschaft.* Berlin, octobre 1872, n° 45).

FOREL (Auguste), Beiträge zur Kenntniss des *Thalamus opticus* und der ihn ungebenden Gebilde bei den Säugethieren (*Sitzungsberichte der Akad. der Wissenschaften*, juin 1872, vol. LXVI, 3e partie).

PREVOST (L.), Recherches expérimentales sur le sens des *mouvements de rotation* dus aux lésions encéphaliques uni-latérales (*Compt. rend. Soc. de biologie*, 3e série, t. XXIV).

FOURNIÉ (Ed.), Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau. Paris, 1873.

CURSCHMANN, Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirschenkel (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, 1873, vol. XII).

FLEURY (A. de), Du dynamisme comparé des hémisphères cérébraux chez l'homme. Paris, 1873.

NOTHNAGEL (H.), Experimentale Untersuchungen über die Functionen des Gehirns (Virchow's *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, vol. LVII et LVIII, 1873).

BETZ (de Kiew), Ueber das Gehirn von Idioten (*Œsterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, 4 juillet 1873).

LUYS (J.), Etudes de physiologie et de pathologie cérébrales : des actions réflexes du cerveau. Paris, 1874.

RIBOT (Th.), L'hérédité, étude psychologique. Paris, 1873. — La psychologie physiologique en Allemagne (*Revue des cours scientifiques*, décembre 1874 et janv. 1875).

WESTPHAL (C.), Ueber eine besondere Form von Mitbewegung bei Hemiplegien (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheit*, 1874).

CHRICHTON BROWNE (J.), The Functions of the thalami optici (*The West Riding lunatic Asylum med. Reports* 1875).

LUYS (J.), Le Cerveau et ses fonctions. Paris, 1876. — Atrophie latérale du cerveau chez les sujets ayant subi amputation d'un membre (*Soc. de biologie*, 8 janv. 1876; *Gaz. des hôpit.*, 1876, p. 28).

AZAM, Du dédoublement de la personnalité (*Revue scientifique*, 16 sept. 1876).

NOTHNAGEL (H.), Zur Physiologie des Cerebellum (*Centralblatt.* Berlin, 1876, n° 22).

RICHET (Ch.). Recherches sur le sentiment comparé au mouvement (*Compt. rend. Acad. des Sciences*, décembre 1876, p. 1106). — Thèse de doctorat, 1877.

Localisations cérébrales.

BROCA, Sur le principe des localisations cérébrales (*Bulletin de la Soc. d'anthropologie*, 1861, t. 1, p. 190 et 309). — Remarques sur le siége de la faculté du langage articulé et observations d'aphémie (*Bulletins de la Société anatomique*: 1861, p. 330 et 398; 1863, p. 379 et 393). — (*Bulletins de la Société d'anthropologie*: 1863, p. 200; 1865, p. 377; 1866, p. 377 et 396).

DUPUY (E.), Examen de quelques points de la physiologie du cerveau; thèse, Paris, 1873.

BOUILLAUD, Nouvelles recherches cliniques sur la localisation, dans les lobes cérébraux antérieurs, de l'action par laquelle le cerveau concourt à la faculté psycho-physiologique de la parole (*Compt. rend. Acad. des sciences*, juin et juillet 1873).

FERRIER (David), Experimental researches in cerebral Physiology and Pathology (*The West Riding lunatic Asylum med. Reports.* London, 1873). — On the localisation of the functions of the brain (*Proceedings of the royal Society*, avril 1874).

CARVILLE et DURET, Critique expérimentale des travaux de Fritsch, Hitzig et Perrier (*Soc. de biologie*, déc. 1873 et janv. 1874).

HITZIG (Ed.), Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns (*Arch. für Anatomie* de Reichert et Du Bois-Reymond, 1873, p. 397). — Ueber die Resultate der elektrischen Untersuchungen der Hirnrinde eines Affen (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1874, n° 6).

PUTNAM (J.-J.), Contribution to the physiology of the Cortex cerebri (*The Boston med. and surg. Journ.*, juillet 1874).

VIRENQUE (L.-A.), De la perte de la sensibilité générale et spéciale d'un côté du corps, ou hémianesthésie, thèse, Paris, 1874.

VEYSSIÈRE, Recherches expérimentales à propos de l'hémianesthésie de cause cérébrale (*Arch. de physiologie*, 1874, et thèse, Paris, 1874).

ROUGET (Ch.), Contrôle expérimental des recherches de Fritsch et Hitzig, Ferrier, etc., sur les centres moteurs du cerveau (*Société de biologie*, avril 1875).

SOLTMANN (O.), Zur electrischen Reizbarkeit des Grosshirnrinde (*Centrbl.*, 1875, n° 14, p. 209).

BOCHEFONTAINE, Contractions de la rate, des intestins, de la vessie, par l'excitation électrique du cerveau (*Soc. de biologie*, juillet 1875).

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Aphasie; lésion de la troisième circonvolution frontale gauche (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 202).

PARANT (Victor), De la possibilité des suppléances cérébrales, thèse, Paris, 1875, n° 186.

LÉPINE (R.), De la localisation dans les maladies cérébrales, thèse de concours, Paris, 1875.

CARVILLE et DURET, Sur les fonctions des hémisphères cérébraux (*Arch. de physiol.*, mai-juillet 1875).

CHARCOT (J.-M.), Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau, 1er fascicule. Paris, 1876.

RAYMOND (F.), Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée et l'hémianesthésie, thèse, Paris, 1876.

RENDU et GOMBAULT, Revue générale sur les localisations cérébrales (*Revue des sciences médicales* de G. Hayem, 1876, t. VII, p. 326 et 765).

LANDOUZY (L.), Contribution à l'étude des convulsions et des paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales, thèse, Paris, 1876.

BOCHEFONTAINE, Sur quelques particularités des mouvements réflexes déterminés par l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 7 août 1876).

CHARCOT et PITRES, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, janvier 1877).

MATHIAS DUVAL.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE DES NERFS. — Les nerfs, comme les autres organes de l'économie, sont exposés à l'action des violences extérieures. Ils peuvent aussi devenir le siége de dégénérescences, de tumeurs diverses. L'étude des affections locales des nerfs doit donc comprendre deux chapitres distincts: celui des *lésions physiques*, qui menacent plus ou moins la continuité de l'organe et viennent brusquement suspendre ou au moins modifier ses fonctions; celui des *lésions organiques*, dont le développement se fait toujours avec lenteur et qui ne déterminent de modifications fonctionnelles qu'à une époque plus ou moins avancée de leur existence.

Lésions physiques ou blessures.— Toute plaie, même n'intéres-

sant que l'épaisseur de la peau, s'accompagne de lésion nerveuse, mais cette lésion demeure ignorée tant que le nerf blessé n'a pas une importance physiologique assez grande pour que la suspension de ses fonctions provoque des troubles spéciaux. C'est dans cette dernière condition seulement que l'attention du chirurgien est éveillée et qu'il peut avoir à intervenir ; il ne saurait donc être ici question que des blessures atteignant un tronc nerveux ou une branche importante.

Les différents nerfs, à quelque ordre qu'ils appartiennent, qu'ils soient moteurs, sensitifs ou mixtes, peuvent également être lésés. Le grand sympathique même ne jouit pas d'une indemnité absolue. Weir Mitchell a vu une blessure du cou, produite par une arme à feu, être suivie des phénomènes caractérisques que les expériences de Cl. Bernard ont fait connaître comme provenant de la section du cordon cervical. Les effets de la compression ont été plusieurs fois observés sur les nerfs crâniens que le squelette de la tête défend contre les autres lésions physiques. Toutefois ce sont là des faits en quelque sorte exceptionnels ; de plus, les troubles qui les marquent ont une physionomie trop spéciale pour pouvoir rentrer dans une description d'ensemble. Il n'en est pas de même des blessures intéressant les nerfs périphériques qui président au mouvement et à la sensibilité des extrémités. Leur fréquence relative, l'identité à peu près constante des phénomènes morbides qui les suivent, permettent de les prendre pour types.

Historique. — Les conséquences, immédiates ou éloignées, du traumatisme des nerfs n'avaient point échappé aux anciens : dès Hippocrate, c'est à la compression de branches nerveuses que sont rattachées la suppression d'urine, l'atrophie du membre inférieur, « surtout marquée par derrière », qui s'observent dans certaines luxations anciennes du fémur. Galien proclame, d'après des expériences de vivisection, que la ligature ou la section des nerfs récurrents rend l'animal aphone au même titre que l'incision des muscles de la glotte. Appelé auprès d'un malade qui, à la suite d'une contusion de la partie supérieure du dos, avait perdu le sentiment de trois doigts de la main, le mouvement restant intact, il n'hésitait pas à expliquer ces phénomènes par la contusion des origines du plexus brachial. Toutefois le mode, la possibilité même de la réparation des lésions nerveuses demeuraient absolument ignorés, et pour Galien, comme pour Hippocrate, « un nerf coupé ne peut croître ni se réunir ».

Avicenne, on ne sait sur quels fondements, conteste l'exactitude de ce pronostic fâcheux, et bien loin de croire à l'impossibilité d'un processus réparateur, il conseille de le favoriser en suturant les deux bouts du nerf divisé. Blâmée par Théodoric de Cervia et par Rulandus qui cautérise les extrémités correspondantes des deux segments nerveux, la suture trouve des défenseurs opiniâtres dans Guillaume de Salicet, Lanfranc et surtout Guy de Chauliac. Cet empressement des arabistes à préconiser la suture des nerfs, en ferait sans conteste les premiers partisans de la régénération nerveuse, si on ne se rappelait la confusion faite à cette époque entre les nerfs et les tendons. S'agit-il bien d'une suture des nerfs ou simplement de la réunion des deux bouts d'un tendon divisé ? Nous devons dire que Sprengel

se prononce pour le premier sens et regarde Avicenne et Lanfranc comme les promoteurs de la suture nerveuse. Quoi qu'il en soit, la méthode ne tarda pas à tomber dans l'oubli et elle attendit pour reparaître une époque encore récente. C'est à peine si l'on en trouve une mention dans Fabrice de Hilden, qui lui est favorable, et A. Paré n'en parle même pas.

Paré, comme Vésale, en est toujours aux idées hippocratiques sur les blessures des nerfs ; et, à propos de la saignée malheureuse faite à Charles IX, il confond absolument les accidents phlegmoneux avec ceux résultant de la lésion nerveuse.

La paralysie du mouvement et de la sensibilité, succédant aux blessures des nerfs, avait surtout attiré l'attention des anciens chirurgiens, qui en trouvaient une explication plausible dans la suppression de l'action nerveuse ; mais il était plus difficile de rendre compte des accidents névralgiques qui peuvent se montrer dans ces conditions. Boerhaave l'essaya en s'appuyant sur des considérations d'ordre purement mécanique. La rétraction du nerf coupé occasionne un tiraillement des petites branches situées au-dessus de la lésion, et l'irritation de ces branches donne lieu aux contractures et à la douleur.

Van Swieten, qui a entrevu le rôle joué par certains nerfs dans les phénomènes nutritifs, ne tire aucun parti de cette donnée importante. Le premier, cependant, il étudie d'une manière un peu complète les paralysies du membre supérieur consécutives aux luxations de l'épaule et qu'il regarde comme produites par la compression du plexus brachial. La paralysie résultant de la section d'un nerf principal est incurable, « à moins que quelques branches sorties du tronc au-dessus de la plaie ne se rendent aux parties inférieures ou que d'autres troncs n'y envoient des leurs. ».

La confusion faite par A. Paré entre les accidents purement phlegmoneux et les suites ordinaires des blessures nerveuses se retrouve dans Mauquest de la Motte, qui range parmi ces suites « les inflammations, les dépôts énormes et les abcès si considérables qu'ils font souvent tomber la partie en mortification ». Il est vrai que plus loin il avoue n'avoir jamais observé par lui-même aucun cas de plaie d'un nerf important.

Louis, étudiant « la consolidation des plaies avec perte de substance », posait en principe que le tissu nerveux n'est pas susceptible de cicatrisation. La conclusion clinique devait être que toute paralysie résultant de la section d'un tronc nerveux, demeurait au-dessus des ressources de la nature et de l'art : elle fut établie, dans toute sa rigueur, par Heister et par Hévin. Heister, cependant, frappé des conséquences fâcheuses des plaies n'intéressant qu'une partie de l'épaisseur d'un nerf, n'hésitait pas à conseiller, comme traitement, de rendre la section complète.

Dès A. Paré, on avait reproché à la ligature immédiate des vaisseaux, après l'amputation, de rendre plus fréquents les accidents convulsifs en exposant à prendre un nerf dans le lien constricteur. Sharp s'éleva contre cette accusation : ce sont les conditions extérieures prédisposant le sujet, et non la ligature, qu'il faut alors incriminer.

Dans cette première époque de la chirurgie, les idées hippocratiques

avaient régné sans conteste : le moment était venu où des expériences sagement conduites allaient en démontrer toute la fausseté. C'est à Cruikshank que revient l'honneur d'avoir le premier établi d'une façon indiscutable la réalité de la cicatrisation des nerfs. Ses expériences sur le pneumogastrique, répétées par Fontana, donnèrent à ce physiologiste des résultats analogues, mais Fontana alla plus loin et proclama la nature nerveuse du tissu cicatriciel : de ces faits expérimentaux, il tirait l'indication clinique de rapprocher exactement les extrémités des nerfs coupés.

Acceptée par Monro et Michaëlis, la cicatrisation nerveuse fut niée d'une manière absolue par Arnemann. Celui-ci admit bien comme possible la réunion des deux bouts du nerf, mais il contesta que la substance nouvellement formée entre ces extrémités contînt des éléments nerveux. A quoi Haighton répondit en faisant observer qu'il fallait avoir égard aux fonctions de la cicatrice et non à sa structure, et que, si l'action d'un nerf supprimée après sa section se trouve rétablie après sa réunion, le moyen de cette réunion devait être considéré comme nerveux.

Reil, tout en penchant vers les idées d'Arnemann, avait conseillé de soumettre la cicatrice des nerfs à l'action de l'acide nitrique pour déterminer si elle contenait réellement des éléments nerveux. Grâce à ce moyen d'investigation, Meyer put donner une éclatante confirmation de la théorie de la régénération nerveuse, à laquelle se rattachèrent Zimmermann et Meckel, mais que combattit Sœmmering.

Malgré ces laborieuses recherches, l'histoire clinique des blessures des nerfs demeurait toujours très-obscure. La Roche et Petit-Radel les confondent avec celles des tissus fibreux, tendons ou aponévroses. B. Bell, à propos de la saignée, attribue à la piqûre de branches nerveuses les phénomènes rapportés par Hunter à la phlébite. Enfin, Sabatier déclare qu'il est difficile de distinguer d'une manière précise les blessures des nerfs de celles des autres organes « parce qu'elles sont toutes suivies d'accidents à peu près semblables ». A la même époque, cependant, Wolff entreprenait quelques études anatomo-pathologiques sur la piqûre des nerfs qui, à cause de ses relations avec la saignée, avait surtout le privilége d'attirer l'attention.

Le pronostic des lésions traumatiques des nerfs ne demeurait pas moins obscur que leur symptomatologie. Si Callisen admet comme possible le retour des fonctions abolies par la section nerveuse, en le regardant comme produit par les anastomoses, Boyer, et après lui, Richerand, déclarent incurable toute paralysie de cette nature. Cette opinion décourageante fut d'abord partagée par Delpech ; mais, vers la fin de sa carrière, le chirurgien de Montpellier admit la cicatrisation des nerfs, et s'en servit comme d'un argument pour faire préférer, dans le traitement chirurgical des névralgies, la résection à la section simple des cordons affectés.

En 1822, avec Descot, les lésions traumatiques des nerfs sont, pour la première fois, l'objet d'une étude d'ensemble. Descot examine, avec les plus grands détails, le mode pathogénique de ces blessures, parmi lesquelles il range la ligature et la cautérisation. Des expériences personnelles, faites

sous la direction de Béclard, lui ont démontré la réalité incontestable de la cicatrisation des nerfs. Celle-ci se produit plus ou moins facilement, suivant la nature de la lésion : à ce point de vue, la ligature comporte le pronostic le plus favorable, tandis qu'après l'excision ou la cautérisation d'une certaine étendue du nerf, il faut s'attendre à ce que le rétablissement fonctionnel soit toujours très-tardif, ou même à ce qu'il fasse défaut.

Pour Descot, comme pour Swan, la cicatrice, nécessaire à ce rétablissement, est formée d'un tissu réellement nerveux. Larrey, sans contester le fait, rendu indiscutable par l'examen anatomo-pathologique, ne croit pas cependant qu'il soit indispensable au retour des fonctions. Pour que ce retour ait lieu, il suffit, en effet, que le nerf reprenne sa continuité : peu importe la nature propre de la substance intermédiaire. Mais, sans continuité du nerf, pas de rétablissement fonctionnel, car Larrey ne croit pas discutable la possibilité d'une suppléance par les anastomoses.

Telle n'est pas l'opinion de Dupuytren, qui, ayant vu la sensibilité et le mouvement persister chez une dame à laquelle il avait reséqué le nerf cubital pour une tumeur névromateuse, explique le fait par l'influence des filets anastomotiques. Toutefois, il conseille, dans le cas de section simple des nerfs, le rapprochement des deux bouts, et croit à l'existence d'éléments nerveux dans le tissu de cicatrice.

Des faits analogues à celui observé par Dupuytren conduisirent Horteloup à nier le rôle de la cicatrice des nerfs dans le rétablissement des fonctions, qu'il faisait dépendre entièrement des anastomoses. Mais, ainsi que l'ont fait observer les auteurs du *Compendium*, de telles observations ne prouvent rien contre la régénération du tissu nerveux ; elles établissent seulement que cette régénération n'est pas le seul mécanisme du retour fonctionnel.

Ollivier combattit également les idées de Horteloup. La cicatrisation, la régénération nerveuse, sont nécessaires pour que la paralysie disparaisse. La perte des fonctions persiste quand les extrémités du nerf sectionné se cicatrisent isolément. C'était tomber d'une exagération dans une autre, et méconnaître des faits bien établis.

Vers la même époque, Hamilton, étudiant les suites éloignées de la blessure des nerfs, signalait, entre autres troubles nutritifs, l'aspect luisant et violacé de la peau, analogue à celui qu'elle présente au niveau d'un abcès.

La théorie de la régénération nerveuse reçut bientôt, avec Steinruck, sa consécration scientifique, qu'avaient déjà préparée les expériences de Flourens, Tiedemann et Prévost. Quelques dissidences continuèrent bien à se montrer parmi les chirurgiens, et Jobert, Scrive, et plus tard Hutin nièrent encore la reproduction des éléments nerveux; mais ce ne furent là que des protestations isolées. D'ailleurs Jobert ne contestait pas le rétablissement des fonctions, qu'il attribuait à l'action « d'une *atmosphère sensible* se produisant autour des nerfs et pouvant impressionner les chairs à distance. » Au contraire, Bégin, plus hardi ou moins avisé, qualifiait le retour fonctionnel de « désirable exception », tandis que Lisfranc, fort de nom-

breuses observations personnelles, proclamait la fréquence de ce phénomène, alors même qu'une portion assez étendue du nerf a été excisée; il admettait pour ces cas l'influence des anastomoses.

La réalité de la cicatrice nerveuse et la nature du tissu qui la forme étant démontrées expérimentalement, on étudia les phénomènes qui se passent dans le nerf lui-même après la section. Nasse, puis Gunther et Schonn signalèrent dans le bout périphérique une altération des fibres primitives; mais c'est à Waller que revient le mérite d'avoir établi la nature exacte de cette altération et d'en avoir donné la signification vraie, en la considérant comme une lésion d'ordre trophique (*voy. Physiologie*). Pour Waller, la portion de nerf dégénérée est susceptible d'un travail de régénération, mais à la condition de reprendre ses rapports primitifs avec les centres trophiques des ganglions rachidiens.

L'histoire clinique des lésions traumatiques des nerfs s'enrichissait ainsi de données importantes. La paralysie observée à la suite des luxations de l'épaule avait été rapportée par les anciens auteurs à une contusion des nerfs de la région. Flaubert (de Rouen) voulut en trouver la cause dans la rupture ou même dans l'arrachement des racines du plexus brachial par les efforts de la réduction. Malgaigne objecta que la paralysie était le plus souvent primitive, et se montrait immédiatement après l'accident : c'est la commotion nerveuse qui doit rendre compte de ces troubles fonctionnels. Défendue par Simonin Empis, cette théorie ne tarda pas à être abandonnée par son auteur, qui admit, d'après les expériences de Nélaton, la possibilité d'une contusion du plexus. Telle fut aussi la conclusion générale de la discussion qui s'éleva, en 1851, devant la Société de chirurgie, à la suite d'une communication de Chassaignac.

Debout, dans la même assemblée, exposant les résultats obtenus par Duchenne (de Boulogne), établissait la valeur du traitement électrique dans les paralysies de cause traumatique, et, deux ans plus tard, Duchenne, dans un mémoire couronné par la Société de médecine de Gand, en exposait nettement les indications, et notait les signes sur lesquels doit s'appuyer le pronostic. Enfin, Bastien et J. M. Philipeaux suivaient les effets de la compression des nerfs, tandis que Causart consacrait à leur contusion un mémoire important.

D'après Waller et Schiff, la régénération du bout périphérique d'un nerf sectionné ne saurait avoir lieu tant que la continuité de ce cordon n'est pas rétablie. J. M. Philipeaux et Vulpian s'élevèrent contre cette doctrine. Ils soutinrent que la régénération est autogénique, c'est-à-dire indépendante de toute influence du système central, opinion qui fut vivement attaquée par Schiff, Landry, Holt, Magnien, Laveran.

La guerre des États-Unis fut suivie de la publication d'un travail considérable sur les « Blessures des nerfs par armes à feu. » Les auteurs, Mitchell, Morehouse et Keen y signalaient un grand nombre de faits entièrement nouveaux; malheureusement, cet ouvrage demeura plusieurs années à peu près inconnu en France. C'est à peine si Tillaux (1866) en fait une courte mention.

La communication par Nélaton et Houel d'un fait de suture nerveuse, suivie du rétablissement rapide des fonctions, provoqua, au sein de la Société de chirurgie, une discussion intéressante sur la valeur de cette opération que J. Guérin qualifiait, dans la *Gazette médicale*, d'anachronisme physiologique. Verneuil nia que la restauration des fonctions fût due à la suture et montra, par des faits de Horteloup, de Lenoir et de von Bruns, que le même phénomène peut se produire en l'absence de réunion. Les expériences de vivisection vinrent à l'appui de ces objections, et Eulenburg et Landois, comme Dubrueil et Magnien, ne purent obtenir la réunion immédiate des nerfs; seul, Forster crut être arrivé à la produire.

Il existait cependant un certain nombre de faits indiscutables où la section, l'excision même d'une portion d'un nerf n'avaient point déterminé de paralysie. Paulet les réunit tous dans un mémoire, mais sans arriver à donner une explication satisfaisante. Ce travail de Paulet fut l'objet, à la Société de chirurgie, d'un rapport de Tillaux qui imita la réserve de l'auteur. Dans la discussion qui suivit, Liégeois soutint que le rétablissement rapide des fonctions se faisait par l'intermédiaire d'anastomoses, les impressions pouvant se transmettre par le réseau périphérique d'un nerf voisin de celui qui a été coupé.

Arloing et Tripier complétèrent la théorie de Liégeois, en lui apportant l'appui d'expériences nombreuses; de son côté, Letiévant rendait compte des mêmes faits à l'aide de la *suppléance sensitivo-motrice*.

A ce moment, l'attention des cliniciens se porte d'une manière spéciale sur les troubles nutritifs qui suivent les blessures des nerfs. Charcot, qui a déjà inspiré la thèse de Mougeot, fait de ces troubles une histoire complète, et les rattache à un travail irritatif, bien loin qu'ils soient dus, comme le croyaient Samuel et Romberg, à l'absence de communication avec les centres trophiques. Couyba reproduit les idées de Charcot et apporte quelques nouveaux faits; des articles de Mayet (de Lyon), un mémoire de Fischer, quelques observations de Schiefferdecker, ajoutent aux données déjà existantes.

Les études anatomo-pathologiques ne sont point négligées. Vulpian, Ranvier précisent le mode d'altération du bout périphérique des nerfs après leur section. Vulpian étudie, en outre, d'après Mantegazza et Erb, les altérations des muscles, et aussi l'action de l'électricité sur les organes paralysés.

Enfin, paraît le travail de Weir Mitchell sur les « *Lésions des nerfs*, » ouvrage considérable auquel nous aurons à faire de nombreux emprunts. Signalons, en terminant, les travaux de Hayem sur les altérations de la moelle consécutives aux lésions des nerfs (1875).

Si maintenant nous jetons un regard d'ensemble sur l'historique des blessures nerveuses, nous voyons qu'il peut être divisé en trois périodes. Dans la première qui s'étend des temps hippocratiques jusqu'à Cruikshank, ces lésions sont confondues avec celles des organes voisins : la cicatrisation des nerfs est absolument niée. Dans la seconde période (de Cruikshank à 1864, époque où est publié le travail de Weir Mitchell, Morehouse et Keen), les conditions de la cicatrisation, la nature du tissu cicatriciel, sont étudiées avec soin ; il en est de même des altérations des nerfs après la sec-

tion. Cette période peut être dite *période physiologique.* La troisième période, ou *période clinique,* est marquée par des travaux sur le mode de rétablissement des fonctions, et aussi sur les troubles de nutrition observés dans les régions privées de l'influence nerveuse.

Division. — Les blessures des nerfs se distinguent naturellement entre elles par la nature de la cause qui les a produites. Tantôt le nerf sera simplement piqué; tantôt un instrument tranchant aura lésé le nerf qui sera intéressé dans toute son épaisseur ou seulement dans une partie. Dans d'autres cas, le chirurgien se trouvera obligé de rapporter les troubles notés à la contusion ou bien encore à la compression d'une branche nerveuse. Les plaies par arrachement, la commotion ont été également observées.

Chacun de ces traumatismes détermine l'apparition de phénomènes que les auteurs s'accordent à déclarer caractéristiques; mais ils en ont en même temps de communs et qui peuvent rentrer dans un exposé d'ensemble. Notre voie se trouve ainsi tracée. Nous commencerons par une étude générale des lésions physiques des nerfs, nous proposant de revenir ensuite sur ces lésions prises isolément, et de rappeler les symptômes qui permettent d'affirmer leur nature.

Lésions physiques des nerfs en général. — physiologie pathologique. — Les lésions traumatiques des nerfs, ainsi qu'on peut en juger par l'exposé que nous en avons fait précédemment, agissent sur ces organes en interrompant la continuité d'un plus ou moins grand nombre de fibres nerveuses. (La commotion échappe, il est vrai, à cette règle; mais elle n'est point acceptée de tous.) C'est là une première cause bien évidente des altérations fonctionnelles qui se manifestent immédiatement. Mais, ainsi que le fait remarquer Weir Mitchell, il s'y ajoute bientôt de nouvelles conditions étiologiques, dont le rôle est plus ou moins important et l'entrée en action plus ou moins prompte. Telles sont la congestion, l'inflammation et la sclérose qui, pour le chirurgien américain, serait, dans certains cas, indépendante de tout travail phlegmasique concomitant. De cet ordre de causes dépendent les phénomènes secondaires qui nécessitent plus souvent l'intervention de l'art que les accidents primitifs.

Dans l'évolution des faits consécutifs à la blessure d'un nerf, il en est encore un purement anatomique qui domine la scène morbide; je veux parler des modifications de structure qui se produisent dans le segment périphérique, dès que le nerf a perdu sur un point son pouvoir conducteur, et quelle que soit la cause qui le lui ait fait perdre.

La névrite et ses conséquences devant être étudiées dans l'article suivant, la congestion et les altérations histologiques attireront seules notre attention.

1° *Congestion.* — Il est notoire que les tissus refroidis ou congelés ne reviennent à une température ordinaire qu'en passant par un état de congestion plus ou moins marquée. C'est en partant de ce principe que Waller et Weir Mitchell ont entrepris leurs expériences sur la congestion nerveuse. Bien que jugées par Vulpian « insuffisantes pour faire admettre qu'un état

morbide de ce genre puisse engendrer chez l'homme des accidents bien définis, » ces expériences méritent cependant d'être signalées, ne fût-ce qu'à cause de l'importance qu'on a voulu leur attribuer.

Weir Mitchell a opéré sur lui-même et choisi pour lieu d'expérience le nerf cubital qu'il refroidissait avec un mélange de glace et de sel. A mesure que la réfrigération était poussée plus loin, apparaissaient dans l'ordre d'énumération, les phénomènes suivants : douleur, engourdissement, disparition de la sensibilité, puis du mouvement ; enfin sensation de chaleur avec sudation abondante. En même temps, l'irritabilité du nerf est extrême au niveau du point refroidi et le moindre choc détermine dans sa sphère d'action de la douleur et des contractions brusques des muscles.

Lorsque l'agent réfrigérant a été éloigné, ces phénomènes durent quelque temps encore, puis ils sont remplacés par de l'hyperesthésie, des fourmillements, des picotements légers, la perte plus ou moins complète de la motilité persistant seule.

Cet ensemble symptomatique, qui, d'après Weir Mitchell, permet dans la pratique d'affirmer l'existence d'un travail congestif, est en réalité vague et fort mal déterminé. On ne voit pas bien ce qui revient, dans la production de ces phénomènes, aux effets prolongés de la réfrigération, ni la part qu'il faut faire à la congestion même. En présence de résultats aussi incomplets, on ne peut qu'imiter la réserve de Vulpian.

2° *Névrite.* — Sans empiéter sur le terrain de la névrite, il faut cependant mentionner le rôle considérable qu'on lui fait jouer dans la production des troubles de nutrition, consécutifs aux lésions nerveuses. On a même voulu en faire la condition pathogénique, depuis les travaux de Charcot. Si la nutrition demeure intacte après les lésions expérimentales des nerfs, c'est que dans ces conditions l'irritation neurale fait défaut, le traumatisme étant en pareil cas trop simple et trop léger. Ainsi s'explique l'observation faite par Weir Mitchell, Morehouse et Keen, sur la section complète du nerf, qu'ils n'ont jamais vue déterminer d'altération dans les fonctions nutritives. Ces altérations se développent au contraire le plus habituellement après des contusions, des piqûres, des sections incomplètes, c'est-à-dire à la suite des causes traumatiques les plus propres à produire la névrite ou tout au moins l'état névralgique. Il est vrai que Charcot, recherchant s'il n'existe pas dans les nerfs affectés une lésion anatomique constante en rapport avec la manifestation des lésions périphériques, se borne à signaler une lacune que des études ultérieures devront combler. De son côté, Vulpian, sans nier absolument l'intervention de la névrite, pense que les troubles trophiques sont dus surtout à l'affaiblissement ou à l'abolition d'une influence exercée par les centres nerveux sur la nutrition des organes. Les esprits sont donc bien loin d'être fixés et des études sérieuses d'anatomie pathologique sont nécessaires pour élucider cette question encore entourée d'obscurités.

Le rôle qu'a fait jouer Hayem à la névrite dans la production des paralysies dites autrefois d'ordre réflexe est exposé à la *Pathologie médicale*.

3° *Dégénérescence et régénération.* — Lorsqu'un nerf mixte a été sec-

tionné, les fibres du segment périphérique subissent des modifications importantes dans leur constitution : concurremment les propriétés du tissu nerveux se perdent et il arrive un temps où il demeure insensible aux excitants habituels. Puis, au bout d'un temps variable suivant les conditions de l'expérience, le segment altéré devient le siége d'un travail inverse, en vertu duquel se reproduisent les fibres qui avaient disparu. Il reprend en même temps son activité fonctionnelle.

Signalé avant Waller, ce double processus n'a acquis de signification clinique que depuis les travaux du physiologiste anglais. Les idées émises par lui ont été cependant modifiées sur bien des points.

Vulpian donne des altérations observées la description suivante : « Les premiers indices d'altération ne consistent qu'en une diminution de la transparence des fibres nerveuses; leur contenu semble tendre à devenir un peu nuageux ; les bords des fibres sont moins nettement dessinés : toutefois, je vous le répète, ce ne sont là que des indices très-légers et qui ne peuvent d'abord être reconnus que par comparaison. Vers le huitième jour de la section d'un nerf, les fibres de son bout périphérique sont déjà bien modifiées; leur contenu offre un aspect manifestement trouble; le double bord, qui limite les fibres de chaque côté, est irrégulier, interrompu par places; il semble que la substance médullaire devient comme étranglée de distance en distance et qu'elle est sur le point de se segmenter. En effet, c'est ce qui ne tarde pas à arriver, et le dixième jour, quelquefois même plus tôt, cette substance est comme disloquée, divisée en segments de longueur variable. Il y a une sorte de coagulation de cette substance en petites masses. Les jours suivants, la segmentation fait de nouveaux progrès, et la gaîne de Schwann de chaque tube nerveux renferme des gouttes d'aspect graisseux plus ou moins régulièrement arrondies, d'abord assez grosses, puis devenant de plus en plus petites par suite de la division qui continue à s'y opérer. Après un mois ou six semaines, cette segmentation est devenue plus complète, la matière médullaire est réduite en globules de faibles dimensions. Ces granulations de la matière médullaire diminuent de plus en plus de volume, et, après deux autres mois, l'on ne voit plus dans la fibre nerveuse que des granulations si fines qu'elles ressemblent à une poussière qui remplirait la gaîne conjonctive. Enfin ces granulations disparaissent. Nous arrivons alors à l'altération ultime. La gaîne de Schwann revient sur elle-même et se plisse, si bien que, lorsqu'on examine un certain nombre de fibres nerveuses primitives juxtaposées, on croirait voir, sur le champ du microscope, un faisceau de tissu conjonctif filamenteux. La coloration blanche des fibres nerveuses est détruite par la disparition de la matière médullaire, les nerfs deviennent grisâtres, les gaînes peuvent persister dans cet état indéfiniment. » (Vulpian, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, p. 236-237.) Il en est de même du cylindre-axe, qui n'éprouve aucune altération.

Vulpian a modifié son opinion sur ce dernier point : il ne croit plus aujourd'hui à l'intégrité du cylindre-axe et explique l'erreur, qu'il a longtemps partagée, par l'aspect que prend la gaîne de Schwann revenue sur

elle-même et absolument semblable à un filament. Ce qu'il croyait être la gaîne de Schwann ne serait autre que l'enveloppe du faisceau primitif. Le cylindre-axe disparaîtrait du 15[e] au 20[e] jour. (*Archives de phys.*, 1869, p. 760).

Ranvier avait déjà entrevu le fait : depuis il a donné un exposé complet de ses idées sur la dégénérescence nerveuse dans une note adressée à l'Académie des sciences. Il y établit la fragmentation de la myéline et du cylindre-axe : la gaîne de Schwann, revenue sur elle-même, persiste seule sous l'aspect d'un véritable filament (*voy. Histologie*, p. 419).

Le bout périphérique n'est pas seul à se modifier : le bout central éprouve également quelques altérations. Déjà Laveran avait signalé cette exception à la loi généralement acceptée. Dans le bout central il avait trouvé quelques fibres en dégénérescence, et au contraire un certain nombre de fibres saines dans le bout périphérique. Il en donnait l'explication suivante : le fibres dégénérées du segment attenant encore aux centres nerveux représenteraient les filets de la sensibilité récurrente dont le trajet est interrompu par la section, en sorte que la portion à direction rétrograde se trouve séparée du centre trophique et dès lors peut s'altérer. Quant aux filets nerveux qui demeurent intacts au milieu du bout péripbérique dégénéré, ils proviendraient d'anastomoses fournies par les troncs voisins et ayant conservé leurs communications avec les centres. Weir Mitchell se contente de noter la dégénérescence d'un certain nombre de fibres centrales. Ranvier le distingue de celui qu'on observe dans le segment périphérique (1872 et 1873). Dans la portion centrale, en effet, la myéline au lieu de se fragmenter, se réduit en granulations fines qui forment des masses ovalaires. Le cylindre-axe reste intact jusqu'au niveau de la section du tube nerveux, et par suite conserve, pour toute son étendue, ses relations avec les centres.

Ainsi, fragmentation de la myéline et du cylindre-axe dans le segment périphérique, intégrité du filament axile et décomposition de la substance médullaire dans le segment central, telles sont les altérations subies par les tubes nerveux. On a pu se demander si, dans le dernier cas au moins, il ne s'agissait pas pour la myéline d'une véritable dégénérescence graisseuse ; mais, pour répondre négativement à cette question, il suffit de se rappeler que cette substance est à l'origine de nature grasse : ses changements se réduisent dès lors à une simple dissociation.

La dégénérescence s'étend-elle d'emblée à toute la longueur des fibres affectées ou les envabit-elle progressivement ? C'est sur le bout périphérique que sa marche a été surtout étudiée. Les expériences physiologiques tendaient à faire admettre que l'altération se prononçait du centre à la périphérie : mais Waller, Krause, J. M. Philipeaux et Vulpian ont toujours constaté que la dégénérescence était aussi avancée dans les extrémités terminales des nerfs que dans les points les plus rapprochés de la section. Vulpian, par des recherches encore récentes, a également démontré que la dégénérescence pouvait remonter assez haut sur le segment central et même affecter le faisceau de la moelle où le nerf sectionné prend ses racines. Il rejette l'opinion de Brown-Séquard, qui veut voir dans cette

lésion le résultat d'une ischémie médullaire par action vaso-motrice réflexe, et croit à une propagation directe de l'irritation résultant du traumatisme. C'est aussi dans ce sens que parlent les récentes recherches de Hayem.

Diverses théories ont été proposées pour expliquer la dégénérescence du bout périphérique des nerfs sectionnés. Waller l'attribua à la séparation des éléments nerveux d'avec les centres trophiques ; mais le fait de la régénération autogénétique, qui paraissait résulter évidemment des expériences de Philipeaux et Vulpian, vint porter à la théorie wallérienne un coup fâcheux. On invoqua alors l'irritation résultant de la section, du traumatisme. Les altérations observées récemment par Ranvier sur le bout central venaient en aide à cette explication, puisque l'intégrité, longtemps acceptée de ce segment du nerf, avait servi d'argument contre elle. Mais on n'a pas assez remarqué la différence des altérations dans le bout central et dans le bout périphérique. Les tubes nerveux du premier perdent bien leur myéline, mais conservent leur cylindre-axe ; le phénomène est identique avec celui qui se produit dans les scléroses médullaires, tandis que, dans le bout périphérique comme dans le faisceau de la moelle affecté de dégénérescence secondaire, les cylindres-axes disparaissent constamment. Quant à l'autogénisme de la régénération, nous verrons tout à l'heure qu'il est fort contesté ; et ensuite il ne contredit plus les idées de Waller, si l'on admet, d'après Schiff et avec Laveran, qu'il y a des centres trophiques très-nombreux, et que, grâce aux anastomoses, les centres trophiques des nerfs voisins viennent, au bout d'un certain temps, présider à la nutrition du segment périphérique demeuré sans communication avec son centre ordinaire. Il s'agirait d'une suppléance nutritive.

La théorie de l'inertie fonctionnelle, imaginée par Legros et Onimus, ne saurait être acceptée davantage. Si elle est recevable pour les fibres motrices qui, dans le bout périphérique, ne reçoivent plus l'excitation accoutumée, elle ne peut rendre compte de la dégénérescence des fibres sensitives qui continuent à subir les impressions venant de l'extérieur. La doctrine wallérienne reste donc seule debout.

Au moment où la dégénérescence affecte la totalité des fibres périphériques, commence un travail inverse qui s'établit en quelque sorte parallèlement et aboutit à la *régénération* du nerf. L'examen microscopique fait alors reconnaître, au milieu des tubes détruits, d'autres pourvus de myéline et possédant un cylindre-axe. Diverses opinions ont été émises sur la nature de ce processus régénérateur. Waller pensait qu'il se formait alors et de toutes pièces des tubes nouveaux. Schiff, dont les idées furent reprises et complétées par Philipeaux et Vulpian, soutint au contraire que la régénération consistait uniquement en la réapparition de la myéline dans les tubes altérés. Laveran crut même pouvoir affirmer que la substance médullaire était sécrétée par les noyaux de la gaîne celluleuse. Les travaux de Ranvier ont encore ruiné cette théorie. Les fibres nerveuses qui se montrent dans le bout périphérique d'un nerf en voie de régénération sont bien de formation nouvelle. Elles se développent soit dans l'intérieur même des anciennes fibres dégénérées, soit dans leur intervalle. C'est autour de cylindres-axes

anciens qu'a lieu leur formation et voici de quelle manière : le cylindre-axe des fibres du bout central s'allonge, et, marchant vers le bout opposé, constitue ce que Ranvier appelle le *filament cicatriciel*. Lorsqu'il est arrivé à la surface de section du segment périphérique, les éléments axiles y pénètrent et deviennent en quelque sorte les centres du processus réparateur. Autour d'eux ne tarde pas à apparaître de la myéline, contenue dans une gaîne de Schwann soit ancienne, soit nouvelle.

A quelles conditions a lieu cette régénération du tissu nerveux? Peut-elle être indépendante de l'action du système central ou bien exige-t-elle le rétablissement des communications du bout périphérique avec ce système? C'est à cette dernière opinion que s'arrêtèrent les premiers observateurs, Waller, Schiff, etc. Les expériences de Philipeaux et Vulpian aboutirent à un résultat absolument opposé ; elles montrèrent que, en l'absence de réunion des deux fragments du nerf sectionné, l'extrémité périphérique devient le siége d'un travail de réparation absolument analogue à celui qui se produit quand la réunion a eu lieu. Il en est de même pour une portion de nerf isolée, par une double section, du reste du tronc. Le travail réparateur peut encore se produire lorsque le segment nerveux a été transporté et greffé loin de la région où il se trouvait antérieurement. La régénération nerveuse est donc en dehors de toute action des centres nerveux et mérite bien la qualification d'*autogénique*.

Ces conclusions furent repoussées par Schiff et par Landry. Schiff, répétant les expériences de Philipeaux et Vulpian, n'a pu obtenir la reproduction du tissu nerveux dans le bout périphérique, tant que celui-ci est demeuré séparé du bout central. Il rend compte de la différence de ce résultat par ce fait, qu'il a opéré sur des sujets adultes, tandis que les animaux ayant servi à ses contradicteurs étaient encore très-jeunes. De son côté, Landry se demande comment on pourrait constater la régénération nerveuse en l'absence de cicatrisation du nerf, quand les muscles sont dégénérés et ne sauraient réagir contre les excitations du galvanisme. Plus récemment Magnien et Laveran ont également nié la régénération autogénique.

Magnien pense que des fibres nerveuses, allant du bout central au bout périphérique, ont échappé à Vulpian, et que dans les cas invoqués par cet expérimentateur en faveur de sa théorie, la réunion existait au moins en partie. Cette argumentation fut reproduite par Laveran qui, après une minutieuse analyse des expériences de Vulpian, déclare, comme seule conclusion permise et logique, que l'autogénie des nerfs mixtes est nulle.

Ces objections ne sont pas toutes fondées. Il est difficile, par exemple, d'admettre que des fibres nerveuses aient pu être méconnues par un observateur tel que Vulpian, et à coup sûr l'argument demeure sans valeur pour les cas de transplantation nerveuse. L'impuissance musculaire importe peu ; car il s'agit de démontrer en ce moment, non la restauration fonctionnelle, mais la reproduction du tissu. Mais les critiques de Schiff ont une grande valeur et il ne faut pas oublier que personne n'a pu constater sur des animaux âgés la régénération autogénique d'un nerf. De plus, les idées

de Ranvier sur le mode de la reproduction nerveuse ne sont point favorables à la théorie de l'*autogénisme*. Sur ce point, comme sur tant d'autres, le jour n'est donc pas encore fait et, imitant la réserve de Mitchell, nous ne retiendrons de ce débat qu'un enseignement, « à savoir que, si altéré que soit un nerf séparé de ses connexions ordinaires, il ne faut pas désespérer de sa régénération ni omettre d'employer tous les moyens possibles, rapprochement, suture, etc., pour le remettre en rapport avec le tronc d'où il provient. »

Philipeaux et Vulpian, tout en proclamant l'autogénie des éléments nerveux, n'avaient point manqué de constater que la réunion des deux segments du nerf divisé activait, hâtait la régénération du bout périphérique.

Cette *réunion* nécessite, pour être obtenue, le concours de circonstances que l'expérimentation a mises en lumière : elle se fait d'autant mieux que l'animal est plus jeune, que les bouts sont moins écartés, que l'immobilité est plus complète, que l'inflammation des bords de la plaie est moins violente. L'étendue de la perte de substance, au delà de laquelle la cicatrisation nerveuse devient impossible, ne saurait être fixée d'une manière précise. Weir Mitchell rapporte que, chez l'homme, on a vu des exemples de reproduction du nerf sur une longueur de sept centimètres. L'influence de l'âge sur la rapidité de la reproduction du tissu nerveux est incontestable ; c'est ainsi que Vulpian et Philipeaux ont vu la continuité du nerf sciatique se rétablir en moins de dix-sept jours sur de très-jeunes rats qui avaient subi l'excision d'un segment de ce nerf long de six millimètres. Schiff a vu des résultats semblables sur le nerf lingual de jeunes chats. Mais chez l'homme ce travail exige toujours un temps beaucoup plus long, d'ordinaire plusieurs mois, et les prétendus faits de réunion immédiate signalés par Paget, Laugier, Houel, Foerster s'expliquent par une erreur d'interprétation.

Quel est le mécanisme de cette cicatrisation des nerfs ?

Quand un nerf a été divisé, les deux bouts s'écartent faiblement et il s'épanche entre eux une petite quantité de sang. Au bout d'un certain temps, celui-ci se résorbe en partie, cependant le caillot restant s'organise, et les débris du névrilème et le tissu conjonctif avoisinant commencent à proliférer. Ainsi se constitue un exsudat plastique qui forme une sorte de gangue aux deux bouts du nerf. Ceux-ci ne demeurent point indifférents à ce processus ; sous l'influence de l'irritation qu'entraîne le traumatisme, le tissu conjonctif interstitiel subit un travail de prolifération et concourt ainsi à la production de l'exsudat. Les bouts du nerf se tuméfient alors, le bout central plus que le bout périphérique, ce que Follin explique parce que le premier conserve intacts ses vaisseaux nourriciers, tandis que le second se trouve dans des conditions tout opposées par suite de la division de ces vaisseaux.

L'exsudat, destiné à devenir le point de départ de la cicatrice, ne montre d'abord que des cellules embryonnaires : bientôt y apparaissent des cellules conjonctives et bientôt après des stries blanchâtres qui ne sont autres que des fibres nerveuses réunies par faisceaux. L'origine de ces fibres a été

très-diversement interprétée par les auteurs. Robin soutient qu'elles naissent par genèse spontanée dans le tissu cicatriciel et se prolongent vers l'un et l'autre bout. Pour Follin, elles ne sont que l'expansion des fibres des deux bouts qui concourent également à la reproduction. Mais, d'après Vulpian, c'est du bout central seul que partirait le faisceau nerveux. Cette dernière opinion a été confirmée par les recherches de Laveran et de Ranvier. Nous avons déjà vu que Ranvier attribuait la formation du filament cicatriciel à l'expansion du cylindre-axe des fibres du segment central. La marche de ce filament dans le tissu de la cicatrice a été mis en lumière par Laveran. D'après lui, les cellules plasmatiques s'unissent bout à bout pour former des canaux dans lesquels viennent s'engager les filaments axiles.

L'apparition de fibres nerveuses dans la cicatrice, bien que formant la règle, n'est pourtant pas constante : il peut arriver que le tissu, unissant les deux segments du nerf divisé, demeure purement fibreux, ce qui n'a pas manqué de faire établir une analogie, fausse à notre sens, avec le cal fibreux de certaines fractures. Cette absence de reproduction nerveuse peut tenir à ce qu'une des conditions, que nous avons dit influer sur la réunion des nerfs, ne s'est pas trouvée remplie ; mais c'est surtout à l'écartement des deux bouts qu'il faut faire la plus large part. Il n'est pas rare de trouver alors une cicatrice difforme, très-volumineuse, faisant masse avec les tissus avoisinants.

Enfin toute réunion peut manquer et chacun des deux segments s'être cicatrisé isolément par un renflement qui est plus prononcé pour le bout central, que pour le bout périphérique. Dans ces renflements de nature fibreuse, Follin a décrit des filaments nerveux projetés sous forme conique.

Symptomatologie. — La blessure d'un nerf, quelle que soit la nature de la cause qui l'ait produite, entraîne l'apparition de symptômes qui, pour n'être pas pathognomoniques de l'espèce même de la lésion, permettent cependant d'affirmer l'existence du traumatisme nerveux. De ces symptômes, les uns se montrent immédiatement après l'accident ; les autres ne sont observés qu'au bout d'un temps plus ou moins long.

A. *Symptômes primitifs.*— Les symptômes primitifs des lésions nerveuses peuvent être distingués en locaux et généraux.

1° *Locaux.* — Le premier phénomène qui résulte de la blessure d'un nerf est la douleur. Celle-ci, variable d'intensité depuis l'engourdissement jusqu'à la sensation de brûlure la plus pénible, est tantôt limitée au point même qui a été lésé, tantôt se prolonge suivant les diverses ramifications du cordon nerveux. Il peut même arriver que la douleur soit ressentie dans un endroit plus ou moins éloigné de celui sur lequel a porté la violence traumatique. C'est ainsi que Weir Mitchell a vu les blessures de la partie supérieure du sciatique déterminer un retentissement douloureux dans le testicule. Un officier, blessé à la cuisse droite, ne souffrait que du membre opposé. (Weir Mitchell, p. 149 et 150.)

En même temps, les fonctions auxquelles présidait le nerf affecté sont suspendues : il y a paralysie de la motilité et de la sensibilité, cette dernière se trouvant seule modifiée quand la lésion, que nous supposons porter sur

un nerf mixte, a été légère. La paralysie peut cesser en peu d'instants ou, au contraire, persister et prendre alors le caractère de phénomène consécutif. Il peut également se faire que l'une des deux fonctions altérées reparaisse à l'exclusion de l'autre.

Dans certains cas, les phénomènes paralytiques se montrent, comme la douleur, en dehors du département innervé par le tronc qui a reçu la blessure: Weir Mitchell rapporte cinq exemples bien nets de cette sorte de paralysie, qu'il désigne sous le nom de *paralysie par irritation périphérique*. Dans une de ces observations, une plaie du cou, n'intéressant probablement aucun nerf important, entraîne une paralysie des deux bras. Un autre fait nous montre la blessure des parties molles de la cuisse sans lésion de tronc volumineux, suivie d'une paralysie des quatre membres. De tels faits ne laissent pas que de paraître singuliers et méritent de fixer l'attention du physiologiste.

Diverses théories ont été proposées pour en rendre compte : les uns (Brown-Séquard) ont admis une ischémie réflexe par exagération de l'influence vaso-motrice ; d'autres (Jaccoud, Weir Mitchell) croient au contraire à une névrolysie ou paralysie vaso-motrice par épuisement nerveux ; enfin les dernières recherches semblent devoir faire admettre l'existence d'une influence irritative à marche centripète, gagnant et modifiant un certain département des centres nerveux médullaires (Vulpian, Hayem). L'étude critique de ces théories trouvera sa place plus loin (*voy. Path. méd.*).

Au lieu des phénomènes paralytiques, on observe quelquefois une exagération de la motilité se traduisant par des contractions musculaires soudaines, auxquelles succède une contracture plus ou moins persistante.

C'est encore à Weir Mitchell que nous emprunterons les exemples de cet accident. Un soldat, qui avait reçu une blessure dans le plexus brachial, fut obligé de s'adresser à un camarade pour dégager son fusil que sa main raidie serrait convulsivement. Un autre eut le bras traversé ; au moment de l'accident, le pouce se fléchit en dedans avec une telle force que l'ongle traversa la peau de la main. (Weir Mitchell, p. 151.) La nature de ces accidents ne saurait être méconnue et l'action réflexe reprend ici tous ses droits.

2° *Généraux.* — Les blessures des nerfs peuvent déterminer dans tout l'organisme un ébranlement qui se traduit par l'ensemble de phénomènes décrit par les auteurs sous le nom de *shock* traumatique. Le sujet paraît sur le point de perdre connaissance ; une sueur froide et profuse inonde son corps ; on constate même un relâchement des sphincters et une diminution de la sensibilité générale.

Ces symptômes s'observent surtout à la suite de plaies par armes à feu, mais ils ne sont pas rares après les lésions les plus simples. J'ai vu la coupure d'un nerf collatéral de l'index être suivie de lipothymie avec selles involontaires et sueurs profuses : le blessé était cependant d'un incontestable courage, et, dans une affaire d'honneur il avait montré le plus magnifique sang-froid.

Plus rarement l'impression, tout en demeurant générale, semble porter plus spécialement sur les centres intellectuels. C'est ainsi qu'un colonel,

blessé au poignet droit par une balle qui avait lésé les nerfs médian et cubital, courait comme un furieux sur le front de son régiment, jusqu'à ce qu'il tombât sans connaissance. Un officier, blessé au talon, fut pris subitement d'un tremblement excessif, et il se mit à se comporter comme un homme qui a perdu la tête. Son courage était au-dessus de tout soupçon, et un conseil d'enquête devant lequel il avait demandé à être traduit, considéra le fait comme purement pathologique. (Weir Mitchell, page 159.)

Pour rendre compte de ces troubles nerveux, nous sommes obligés d'avoir recours à la théorie de l'épuisement ; seulement ici l'impression a été assez forte ou a trouvé le sujet assez préparé pour s'étendre à la plupart des centres ganglionnaires et produire ainsi cette sorte de paralysie générale.

B. *Symptômes consécutifs.*—Les symptômes consécutifs sont de beaucoup les plus importants à considérer ; seuls, ils ont jusqu'à ces derniers temps attiré l'attention des auteurs qui ont écrit sur la matière.

Pour la plus grande facilité de leur étude, nous les diviserons en :

1° Troubles de la motilité ;

2° Troubles de la sensibilité ;

3° Troubles de la nutrition.

1° *Troubles de la motilité.* La perte du mouvement est le résultat le plus ordinaire de la lésion des nerfs ; les muscles situés dans le département du tronc affecté ont cessé d'obéir à la volonté et demeurent inertes. Tous ne sont pas également atteints, ce que démontre la manière différente dont ils se comportent vis-à-vis de l'excitant électrique, et aussi la rapidité variable avec laquelle ils récupèrent leur aptitude fonctionnelle.

En même temps que celle-ci, la contractilité électrique du muscle se trouve plus ou moins altérée. Duchenne, de Boulogne, a fait remarquer que ce phénomène était loin de se représenter toujours dans les mêmes conditions. Tantôt les muscles paralysés sont insensibles à l'agent électrique, tantôt, bien que frappés au même degré de la perte des mouvements volontaires, les muscles ont perdu fort inégalement la faculté de se contracter par cette excitation ; d'autres fois la contractilité électrique sera conservée tout entière alors que tout mouvement aura disparu. Il n'est pas sans intérêt de noter que la perte de cette contractilité n'entraîne pas nécessairement et comme phénomène corrélatif la paralysie motrice.

L'incapacité musculaire, lorsqu'elle est bornée à un groupe de muscles, a pour résultat des déviations caractéristiques du membre.

Ces déviations ne reconnaissent pas toujours la même cause: le plus souvent elles sont à peu près immédiates et tiennent uniquement à la paralysie complète de certains muscles et à la prédominance d'action des antagonistes. Quelquefois, au contraire, elles se produisent un certain temps après la blessure, c'est alors la rétraction des muscles frappés de paralysie qui entre en jeu et l'emporte sur la résistance des muscles sains. Par suite de l'immobilité dans une position vicieuse, les articulations du membre ne tardent pas à se prendre, et ces désordres nouveaux mettent alors le mal au-dessus des ressources de l'art.

Comme dans toutes les affections du système nerveux, en regard de la paralysie, il faut mettre l'exagération de la motilité se traduisant par des spasmes, des contractions toniques. Une piqûre, la section incomplète, la contusion d'un nerf peuvent, en irritant les fibres dont la continuité n'a pas été intéressée, déterminer des contractions dans les muscles où ces fibres se rendent; mais le plus souvent c'est une action réflexe qui se produit. Les contractions peuvent même se montrer dans le domaine d'un nerf qui n'a pas été affecté.

Elles apparaissent tantôt sous forme de spasmes, tantôt sous forme tonique ou de contracture.

Les spasmes, de beaucoup les plus fréquents, accompagnent d'ordinaire les paroxysmes douloureux. Ils peuvent être limités à un groupe de muscles ou s'étendre au membre tout entier et même à plusieurs membres; c'est ainsi qu'on a vu la lésion des nerfs médian et cubital d'un côté être suivie de l'apparition de contractions spasmodiques dans les deux bras. Les spasmes sont spontanés dans la grande majorité des cas, rarement ils ont besoin, pour se produire, d'une excitation venant de l'extérieur. Weir Mitchell a décrit ce dernier état sous le nom de *tendance au spasme:* « Le muscle est le siége d'un tremblement particulier, il offre une résistance spéciale. Cet état se résout en contraction véritable, lorsque l'effort du chirurgien vient à produire une extension brusque. »

Aux spasmes succèdent quelquefois des contractions toniques, qui peuvent également se montrer d'emblée. Chez le royal malade d'A. Paré, il se produisit une flexion de l'avant-bras sur le bras qui ne disparut qu'au bout de plusieurs mois. Dans un cas de Molinelli, cité par Descot, pareil fait fut la conséquence d'une ligature appliquée sur le médian. Cline, Crampton ont observé la contracture du membre supérieur à la suite d'une coupure au doigt, d'une saignée malheureuse. Les contractions toniques s'associent toujours dans une certaine mesure aux spasmes, car l'effort ayant pour but de vaincre la contracture musculaire provoquera une action réflexe dont l'effet s'ajoutera à la résistance déjà existante.

La contracture musculaire doit être distinguée de la rétraction consécutive que nous avons signalée dans les muscles paralysés. Le diagnostic différentiel ne saurait être malaisé; l'exagération de la motilité s'accompagne d'une plus grande sensibilité à l'excitant électrique, et l'anesthésie, qui fait disparaître la contracture sans rien pouvoir contre la rétraction, dissiperait les dernières hésitations.

L'excitation musculaire, bornée dans le spasme et dans la contracture à un certain nombre de muscles, peut se généraliser, et parmi les accidents consécutifs aux lésions nerveuses, il faut citer le tétanos et la chorée. Loing a même observé une épilepsie occasionnée par la blessure des nerfs de la main.

De tout temps, on a voulu faire jouer, dans la pathogénie du tétanos, un rôle considérable à la lésion nerveuse; déjà Sharp s'élevait contre cette opinion. C'est surtout la ligature d'une branche nerveuse dans les amputations, qui a été incriminée; nous devons dire que, chez un sujet mort du

tétanos à la suite d'une amputation de jambe, l'autopsie nous fit voir le nerf tibial antérieur engagé dans la ligature qui enserrait l'artère du même nom. De pareils exemples ne sont pas rares, mais ils sont en même temps peu concluants. La physiologie expérimentale est bien loin de les confirmer. Friederich, avant 1834, avait essayé de produire le tétanos chez des chiens, des chats et des lapins, en mettant un nerf à nu, et en l'irritant à l'aide de ligatures et de tractions répétées pendant plusieurs jours. Ce moyen ne suffisant pas, il y ajouta des aspersions d'eau froide pour favoriser le développement de la maladie; ce fut en vain. Une fois cependant, il observa du pleurothotonos chez un lapin qui succomba rapidement. Depuis longtemps déjà, Brown Sequard a fait de nombreux essais dont un seul a réussi (il avait enfoncé un clou rouillé dans le pied d'un chien) ; encore attribue-t-il le succès au hasard et aux conditions de milieu : l'animal se trouvait dans une chambre carrelée, humide, très-mal nettoyée. Un fait clinique dont nous avons été témoin paraît cependant faire une plus large part à la blessure du nerf. Un homme jeune, marchant sur une planche, fut blessé à la plante du pied par un clou qui traversa sa chaussure. Il fut pris de tétanos et succomba. A l'autopsie, on trouva que le clou avait intéressé une des branches du plantaire interne, à laquelle se trouvait accolé un petit débris de cuir. Quoi qu'il en soit, Arloing et Tripier, Weir Mitchell n'ont pas été plus heureux dans les expériences que leurs prédécesseurs : plus de 70 vivisections, dans lesquelles des lésions nerveuses ont été effectuées sur différents animaux, n'ont donné aucun résultat au chirurgien américain. Même sur le grand nombre de malades qui ont passé sous ses yeux, il n'a rencontré qu'un seul cas de trismus. Aussi n'hésite-t-il pas à déclarer que, dans le cas de tétanos où une lésion nerveuse peut être invoquée, l'irritation siége dans les dernières ramifications du nerf, mais jamais dans le tronc. La grande fréquence des accidents convulsifs à la suite des traumatismes du pied ou de la main, et surtout des orteils et des doigts, vient à l'appui de cette opinion. C'est surtout dans ces conditions que des déchirures, des compressions, des contusions de plusieurs ramuscules nerveux sont possibles.

La chorée est un accident encore plus rare; Weir Mitchell l'a rencontrée pourtant dans quelques cas, particulièrement chez un homme qui avait reçu une balle au niveau des malléoles. Packard a publié une observation dans laquelle la chorée avait eu pour origine une lésion des filets terminaux du nerf médian dans le pouce. La guérison fut obtenue par l'excision de la cicatrice. (Weir Mittchell, p. 163).

La blessure des gros troncs ne paraît point avoir une plus grande influence sur le développement de la chorée que sur l'apparition du tétanos.

2° *Troubles de la sensibilité.* — Comme la motilité, la sensibilité peut être abolie, diminuée, exagérée ; elle peut également offrir diverses perversions. Mais il est à remarquer que des troubles sensitifs n'accompagnent pas fatalement les désordres du mouvement ; les lésions peu marquées des nerfs mixtes font disparaître ce dernier sans intéresser le plus souvent la sensibilité des parties.

Cette inégalité des résultats de la violence sur les fonctions diverses auxquelles préside le nerf blessé a frappé de bonne heure les chirurgiens qui, après quelques tentatives infructueuses, ont renoncé à s'en rendre compte. Dernièrement, Weir Mitchell en a proposé une double explication : tout d'abord il insiste sur la différence d'intensité qui peut exister entre deux impulsions, dont l'une est destinée à faire entrer les muscles en action, tandis que l'autre transmet au cerveau les impressions extérieures, cette dernière pouvant être perçue à un faible degré, qui ne saurait suffire à une impulsion motrice pour remplir son action; témoin, l'exemple du nerf cubital dont une légère irritation au niveau du coude éveille la sensibilité sans pouvoir mettre en jeu sa motricité. Un fait anatomique mérite aussi d'être considéré : chez les animaux inférieurs, la distinction des fibres d'un nerf mixte en groupes, les uns sensitivo-moteurs, les autres exclusivement sensitifs ou exclusivement moteurs, se fait très-haut sur le tronc. Une pareille disposition n'a point été observée chez l'homme, mais les faits cliniques plaident, dans l'opinion de Weir Mitchell, pour un groupement analogue. Sans accepter aucune de ces théories, dont la seconde surtout nous paraît plus qu'hypothétique, nous croyons qu'il faut ici invoquer l'influence des anastomoses, auxquelles Liégeois et Letiévant ont accordé une si grande importance dans le rétablissement rapide des fonctions. Nous aurons à revenir sur ce sujet quand nous étudierons la *suppléance sensitivo-motrice*.

L'abolition de la sensibilité peut porter sur ses différentes formes : sensibilité tactile, sensibilité à la douleur, sens de la température. On comprend que lorsqu'un nerf purement sensitif a été gravement intéressé, toutes ces formes sont également altérées et que l'insensibilité est complète. Au contraire, lorsque la lésion porte sur un nerf mixte, telle forme de la sensibilité pourra disparaître avec conservation des autres formes.

La constatation des troubles sensitifs ne laisse pas que d'offrir certaines difficultés, car tous les malades ne sont pas en état de définir nettement les sensations qu'ils éprouvent. C'est ce qui arrive pour la sensibilité tactile ; l'épreuve la plus délicate à laquelle on puisse la soumettre consiste à redresser légèrement, avec le doigt ou une plume, les poils de la région que l'on suppose affectée. Le mouvement imprimé aux bulbes détermine une sensation très-appréciable à l'état sain, mais qui disparaît dès que la sensibilité tactile est altérée. Toutefois ce moyen d'investigation ne saurait donner de résultats que chez les gens doués d'une grande acuité de sens. L'æsthésiomètre ou compas dont les pointes sont munies de petites boules arrondies et qui porte une échelle permettant d'apprécier l'écartement des branches conduit à des conclusions plus exactes, malgré les variations individuelles qui ôtent de leur valeur aux tables construites pour établir l'état comparatif de la sensibilité dans les différentes régions du corps. Encore bien des erreurs sont-elles possibles : ainsi, les mouvements exécutés par la partie que l'on examine modifieront notablement les résultats de l'observation. Verneuil a observé, à la suite d'une section du médian, que le malade percevait le plus léger contact si le doigt était libre;

venait-on à le rendre immobile en le fixant sur un plan résistant, toute sensibilité disparaissait dans le domaine du nerf. Il est donc essentiel, à chaque examen, de s'assurer que le patient ne remue pas. Les déviations des membres jouent encore un certain rôle dans la production des désordres sensitifs ; tout le monde connaît cette expérience qui consiste à faire rouler une bille sous deux doigts croisés l'un sur l'autre ; au bout de quelques minutes, on a la sensation de deux billes en vertu de ce que le professeur Alexander appelle heureusement le *strabisme tactile*. L'observation suivante rapportée par Mitchell est encore plus convaincante : placez vos mains derrière vous dos à dos, en entremêlant les doigts irrégulièrement et leur donnant des positions inusitées. Si après quelques instants on vient à toucher un de vos doigts, il vous sera difficile de rendre compte de ce qui est arrivé et de préciser quel doigt a été impressionné. On comprend dès lors combien une position vicieuse peut tromper sur l'origine des sensations éprouvées. (Weir Mitchell, p. 221).

L'analgésie est plus rarement méconnue que l'anesthésie : il suffit, pour la rendre évidente, d'avoir recours à la piqûre, au pincement. La brosse électrique, employée sur la peau sèche suivant la recommandation de Mitchell, ne sert que dans les cas douteux et pour rechercher les vestiges de sensibilité normale.

La lésion nerveuse a sur le sens de la température la même influence que sur la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur : comme ces dernières, il est plus ou moins diminué, mais jamais on ne l'a vu altéré isolément.

Enfin la sensibilité particulière du muscle ou sens musculaire peut également souffrir. Cl. Bernard a établi par de nombreuses expériences que l'animal n'a plus conscience de ce qui se passe dans ses muscles.

Nous avons dit que la motilité et la sensibilité étaient, dans certains cas, lésées l'une indépendamment de l'autre ; quand elles le sont à la fois, leur retour ne se fait pas simultanément et la sensibilité reparaît la première. Ce fait trouve sa raison d'être dans les troubles trophiques que subissent les muscles à la suite de la division du nerf qui les anime. L'atrophie qui en résulte met le tissu musculaire dans l'impossibilité d'obéir aux premières incitations que laisse passer le tronc dont la continuité vient d'être rétablie. Au contraire, pour la sensibilité, la peau où se produisent les impressions et la moelle qui les reçoit étant indemnes, le rétablissement de la continuité du tronc et la régénération nerveuse coïncident avec le retour de la fonction. A cette théorie anatomo-pathologique, Mitchell en oppose une autre purement physiologique. La peau reçoit des stimulations accidentelles, qu'on le veuille ou qu'on ne le veuille pas. Les muscles, sur lesquels la volonté n'exerce plus une action facile, ne reçoivent aucun stimulus accidentel. Aussi la peau conserve-t-elle son excitabilité normale, que les muscles perdent rapidement. C'est ce qui explique pourquoi, lorsque le nerf a repris sa continuité, la réapparition des phénomènes sensibles se fait plus rapidement.

L'hyperesthésie se rencontre fréquemment à la suite de la blessure des

nerfs ; seulement elle ne se manifeste que comme exaltation de la sensibilité à la douleur et peut accompagner la diminution ou même l'anéantissement du sens du toucher. Ce dernier ne présente jamais une acuité plus grande qu'à l'état normal et on n'a jamais vu le malade apprécier comme distinctes les piqûres des deux pointes du compas de Weber, si, en santé, il confondait les deux impressions. Sous l'influence de l'hyperesthésie, le moindre contact devient douloureux, au point d'arracher quelquefois des cris au patient et de provoquer des mouvements réflexes étendus. Cet état peut occuper une plus ou moins grande étendue du membre blessé et même se montrer isolément dans des points éloignés du siége de la lésion. Rarement immédiat, il se montre habituellement plusieurs jours après la blessure et peut être attribué à l'inflammation du cordon nerveux ; chez certains sujets, il semble que le travail irritatif se propage aux centres nerveux, et on voit se développer une hyperesthésie générale, un tétanos sensoriel, pour employer l'expression de Mitchell, hyperesthésie que réveille le plus léger contact, le bruit des pas, le froissement d'un papier.

Les perversions de la sensibilité se traduisent par des fourmillements, des névralgies, la causalgie. Quelle que soit la forme qu'elles affectent, elles se ramènent toutes à un phénomène commun, qui est la douleur. Celle-ci apparaît tantôt spontanément, tantôt sous l'influence d'une irritation exercée sur le tronc affecté. Dans ce dernier cas, le sujet apprécie d'ordinaire et localise l'irritation causatrice, en même temps qu'il éprouve dans le domaine du nerf des sensations diverses; mais il arrive quelquefois, surtout quand l'irritation agit en se prolongeant, que les impressions périphériques dominent la scène morbide et attirent seules l'attention. Le malade se trouve dans l'impossibilité de préciser le point irrité qui est l'origine des phénomènes douloureux ; circonstance fâcheuse, puisqu'elle empêche le chirurgien de déterminer exactement où doit porter son action, quand il veut intervenir directement.

Les fourmillements se montrent à la suite des lésions les plus simples d'un nerf, comme celles que produit une contusion légère, l'application locale du froid. Il n'est personne qui n'en ait éprouvé après un choc de la partie interne du coude, où le nerf cubital est le plus accessible. Les fourmillements sont alors passagers ; ils peuvent également, quoique dans des circonstances rares, persister assez longtemps. Ils s'accompagnent alors d'un affaiblissement de la motilité et de troubles nutritifs.

Toutefois, quand la perversion de la sensibilité a une certaine durée, elle se présente le plus souvent sous le type névralgique. On a voulu faire jouer à la nature de la lésion un certain rôle dans la production de ce dernier accident. Londe a même tracé un tableau destiné à établir la fréquence relative des névralgies consécutives à telle ou telle opération, tel ou tel traumatisme ; mais cette statistique, basée sur un nombre de faits très-restreint, ne nous paraît avoir qu'une importance minime. Quant au mode pathogénique des névralgies traumatiques, les uns ont voulu n'y voir que le résultat du tiraillement exercé par le névrilème rétracté et les fibres coupées sur celles demeurées saines, théorie purement mécanique, et qui

aurait besoin d'établir par avance la rétraction des fibres nerveuses et du névrilème; d'autres ont invoqué la névrite, mais bien que Peter-Pineo, dans un cas, ait trouvé le névrilème très-rouge et fort injecté, la plupart des observateurs n'ont noté aucun phénomène inflammatoire. Quelquefois, c'est à la présence d'un corps étranger que sont rapportés les troubles sensitifs, mais ce n'est là qu'une constatation de fait et nullement une explication. Le mécanisme pathogénique est alors le même que pour les piqûres ou sections nerveuses. L'irritation du bout central détermine des impressions douloureuses que le sensorium rapporte soit au trajet tout entier du nerf, soit à ses branches terminales.

Telles sont en effet les deux formes sous lesquelles se manifestent les accidents névralgiques : tantôt ils suivent le trajet du nerf et constituent ces douleurs atroces caractérisées par Cotugno sous la dénomination de *fulguræ doloris* et que Londe compare à un trait de feu ; tantôt elles occupent une portion limitée du membre, habituellement son extrémité. Il ne faut pas aussi oublier que les cellules ganglionnaires auxquelles aboutissent les tubes du nerf affecté, irritées par propagation, peuvent influencer à leur tour des cellules voisines. De là des douleurs névralgiques qui ne paraissent avoir aucun rapport avec le siége de la lésion.

La marche des névralgies traumatiques varie suivant les cas; c'est ainsi que la douleur peut se montrer immédiatement après la blessure, comme dans la saignée, ou apparaître consécutivement. Quelquefois continues, ces névralgies sont fréquemment intermittentes; elles peuvent même affecter un type régulier en dehors de toute influence palustre, et, remarque importante, elles sont alors quotidiennes.

La causalgie n'est à proprement parler qu'une manifestation spéciale des accidents névralgiques, auxquels il convient de la rattacher. Elle est caractérisée par des douleurs très-vives que les malades comparent eux-mêmes à une brûlure ou à l'action d'un sinapisme très-chaud, ou à l'effet d'une lime rougie au feu qui éroderait la peau, et par un état particulier des téguments que les auteurs désignent sous le nom « d'aspect luisant ». Telles sont les deux conditions ordinaires de la causalgie; la sensation spéciale de brulûre a pu cependant être observée indépendamment de toute altération cutanée. Cette dernière ne serait que la conséquence des troubles trophiques que la lésion nerveuse détermine à la longue du côté des différents appareils. Weir Mitchell, cependant, pense que l'amincissement de la peau qu'entraîne « l'état luisant » n'est pas sans influence sur la production des accidents causalgiques en ne protégeant plus que d'une manière insuffisante les terminaisons nerveuses. (Weir Mitchell, p. 233).

La causalgie n'apparaît pas indifféremment sur tel ou tel point du membre. Elle attaque rarement le bras ou la cuisse, plus souvent la jambe ou l'avant-bras, mais de préférence la main ou le pied; encore, là affectionne-t-elle les parties qui subissent les altérations nutritives les plus considérables, la paume de la main, la face palmaire des doigts, la face dorsale du pied.

Son intensité est variable depuis la simple cuisson jusqu'à un état de

torture à peine croyable, capable de réagir sur toute l'économie. L'exposition à l'air est des plus pénibles au malade, qui prend pour s'y soustraire mille précautions. D'autres fois, la sécheresse de la peau exaspère les douleurs que diminuent les lotions à l'eau fraîche. Londe rapporte l'observation d'un jeune homme qui, souffrant de douleurs causalgiques dans la main, n'éprouvait du soulagement qu'en frappant violemment contre un corps résistant la partie malade.

On comprend quel retentissement de semblables souffrances doivent avoir sur l'état général du malade. Le caractère s'aigrit, le visage prend une expression anxieuse, le regard est inquiet. Les précautions nécessaires pour atténuer la douleur donnent à la démarche un caractère particulier d'hésitation. Enfin, la privation de sommeil ajoute à toutes ces causes de débilitation. Le patient arrive ainsi à une sorte de nervosisme qui constitue à son tour une véritable maladie.

Suppléance sensitivo-motrice. — La section et même l'excision d'un nerf mixte n'abolissent pas toujours absolument dans son domaine le mouvement et la sensibilité. Cette exception, notée par Dupuytren et Horteloup, fut également observée par Paget. Laugier et Nélaton, ayant vu les fonctions se rétablir presque immédiatement après le rapprochement des deux bouts du nerf par une suture, avaient attribué ce succès au mode de traitement mis en usage; mais Richet, avec Pajot et Denonvilliers, constatait la persistance du mouvement et du sentiment dans un cas où le nerf divisé était visible au fond de la plaie. De nombreux chirurgiens, ayant pratiqué la résection nerveuse pour cause de névralgie, voyaient les accidents reparaître au bout d'un temps variable, sans que jamais on pût admettre la possibilité d'une réunion par cicatrice. Tous ces faits fournirent à Paulet le sujet d'un intéressant mémoire, où il réunit les observations publiées jusqu'en 1868, au nombre de vingt-cinq. Dans toutes, les fonctions ont reparu quelquefois au bout d'un temps très-court, d'autres fois après plusieurs mois, il est vrai, mais alors que la perte de substance faite au tronc nerveux égalait trois ou quatre pouces, ce qui exclut toute idée de restauration d'après les lois posées par la physiologie. Enfin, dans certains cas, la résection d'un nerf important n'a troublé en rien la sensibilité ni le mouvement volontaire.

Les théories n'ont point manqué pour expliquer ces résultats inattendus : la première en date est celle des anastomoses, proposée par Horteloup, qui alla jusqu'à nier, en s'appuyant sur elle, la cicatrisation nerveuse. Mais bientôt, avec Steinruck, celle-ci fut établie d'une manière incontestable, et, sous l'influence des idées du moment, on passa d'une exagération à une autre. Le rôle des anastomoses fut réduit à rien, et on invoqua la réunion immédiate des nerfs. Telle est la conclusion de Paget, Laugier, Nélaton, Houel. Malheureusement elle ne se trouvait appuyée ni sur des faits cliniques certains, ni sur des données expérimentales.

La théorie des anastomoses fut bientôt reprise, et Liégeois la soutint devant la Société de chirurgie. Arloing et Tripier, par leurs recherches sur la sensibilité des nerfs de la main, apportèrent à l'appui de sérieux argu-

ments. Enfin, Letiévant exposa sa théorie de la *suppléance sensitivo-motrice.*

Voici en quels termes il l'a résumée :

« Malgré la section d'un nerf, il reste toujours, dans sa région, de la sensibilité, quand la division a porté sur un nerf sensitif; de la motilité, quand la division a porté sur un nerf moteur; l'une et l'autre de ces fonctions, s'il s'agit d'un nerf mixte. Ces fonctions motrices et sensitives, considérablement amoindries, résultent de l'intervention d'agents étrangers au nerf sectionné : muscles, anastomoses, papilles nerveuses. Ces fonctions suppléées sont très-imparfaites; mais, à mesure qu'on s'éloigne du moment de la section, elles acquièrent, par l'usage, plus de développement. On voit cette période de développement coïncider parfois avec une remarquable atrophie musculaire. Ainsi, la motilité conservée coexiste tantôt avec une paralysie absolue des muscles influencés par le nerf sectionné, tantôt, à une période plus éloignée (deuxième période), avec l'atrophie des mêmes muscles. Elle n'atteint jamais, dans son développement, le degré de perfection de la motilité normale. La sensibilité suppléée est relativement plus marquée que la motilité dans la région du nerf divisé, ce qui résulte de l'action combinée du double mode suivant lequel elle se produit. Elle n'atteint jamais non plus les limites de la perfection. Elle peut être modifiée par l'influence de conditions pathologiques locales particulières. Ainsi, après certaines divisions nerveuses, pratiquées notamment pour des névralgies, il se produit quelquefois une sorte de stupeur locale qui masque la sensibilité suppléée, les premiers jours de la section. La sensibilité reparaît ensuite graduellement, à mesure que la stupeur se dissipe. Dans d'autres cas, un engorgement inflammatoire, compliquant les suites de la section, altère la sensibilité suppléée, la fait disparaître même pendant quelque temps ou pour toujours, en déterminant la compression ou la destruction des éléments de sensibilité appartenant aux nerfs voisins. La motilité et la sensibilité suppléées ont une durée variable. Temporaires dans quelques cas, elles sont permanentes dans d'autres. Une troisième période se présente, quelquefois, après les sections nerveuses, celle de la guérison complète. Elle est caractérisée par la restauration de la fonction, conséquence de la régénération du nerf. La motilité et la sensibilité par régénération nerveuse apparaissent longtemps après la section : douze, quinze mois, terme plus long que celui des expériences sur l'animal. Ces fonctions sont toujours précédées par une période de motilité et de sensibilité suppléées. Elles se manifestent : la motilité, par le réveil et la reconstitution des muscles paralysés et atrophiés après la section; la sensibilité, par la perfection de l'état esthésique de la région du nerf jadis divisé. »

3° *Troubles de la nutrition.* — Les parties que la lésion du nerf a soustraites à l'influence nerveuse ne tardent pas à éprouver dans leur nutrition des troubles marqués. Les muscles s'atrophient; la peau, sèche, rude, devient le siége d'éruptions diverses; les sécrétions, la calorification, sont modifiées, etc.

Nous avons déjà dit, en physiologie pathologique, quelle part on avait

attribuée à la névrite dans la production de ces troubles. Les élèves de Charcot ont été, s'il est possible, plus affirmatifs que le maître. Celui-ci reconnaissait une lacune dans l'absence d'une lésion anatomique constante du tissu nerveux en rapport avec la manifestation des lésions périphériques; il proclamait que « toute névrite n'entraîne pas, tant s'en faut, nécessairement la manifestation des troubles trophiques; il faut, pour que ceux-ci se produisent, l'intervention de circonstances que l'analyse n'a pas encore permis de dégager. » Pour Mougeot et Couyba, la névrite est l'unique cause du développement des lésions nutritives. Couyba a toujours vu les symptômes de la névrite précéder les troubles de la nutrition, qui apparaissent dans la sphère d'action du nerf en suivant les progrès de l'irritation. Dans un cas où l'examen microscopique put être fait, le même observateur a trouvé tous les caractères de la névrite. Poincaré (de Nancy) s'est également rallié aux idées de Charcot, tout en poussant plus loin l'explication pathogénique. « Il est facile de comprendre, dit-il, que l'irritation des éléments sensitifs peut ébranler les cellules nerveuses cutanées, absolument comme une cause irritante extérieure, et qu'elle peut ainsi déterminer des troubles nutritifs dans leur département. C'est alors un sinapisme venant de l'intérieur, et non de l'extérieur. »

La théorie de la névrite se trouve en présence de deux théories rivales : l'une, qui se couvre de l'autorité de Brown-Séquard, invoque le défaut d'action des vaso-moteurs et la paralysie vasculaire qui en résulte, pour expliquer les modifications nutritives. Attaquée par Vulpian et Jaccoud, elle a contre elle les résultats de l'expérimentation physiologique. Jamais Vulpian n'a produit l'atrophie musculaire d'un côté de la face par la section du cordon cervical correspondant.

L'autre théorie, présentée par Samuel, veut que les désordres de la nutrition soient dus à la diminution ou au défaut d'action trophique des centres nerveux. Samuel supposait que cette action s'exerçait par des fibres spéciales; mais, si la démonstration de ces fibres est encore à donner, la doctrine n'en a pas moins, pour cela, été abandonnée. C'est à elle que se rattache Vulpian, tout en professant que l'influence trophique a pour agents de transmission les fibres mêmes qui servent déjà à la sensibilité et au mouvement.

Vulpian trouve exagérée l'importance donnée à la névrite dans cette question, surtout quand on n'est pas assuré que l'excitation phlegmasique puisse exister dans les nerfs sectionnés avec tous ses caractères. Prenant le cas particulier des altérations musculaires, il se demande comment cette excitation supposée produit et surtout entretient une irritation quelconque dans les muscles, alors que les nerfs divisés, au bout de quelques jours, perdent incontestablement, en même temps que leur structure normale, leurs propriétés physiologiques : objection que Charcot a essayé de réfuter en faisant remarquer que l'irritation neurale date du moment même de la lésion. Vulpian s'appuie ensuite sur la nature même de ces lésions musculaires qui, loin de présenter le caractère phlegmasique, sont essentiellement atrophiques. Pour toutes ces raisons, il rejette, en partie du

moins, l'idée de la névrite présidant aux troubles trophiques. La névrite, lorsqu'elle a été observée, n'étant qu'un phénomène concomitant, tout au plus a-t-elle pu contribuer dans une certaine mesure à l'affaiblissement de l'action trophique des centres. Vulpian étend cette conclusion des lésions des muscles à celles des autres tissus; d'après lui, « les altérations de la peau, de ses annexes, du tissu cellulaire sous-cutané, etc., nées sous l'influence de celles des centres nerveux, ganglions rachidiens et axe bulbospinal, dépendent le plus souvent, sinon toujours, d'une diminution ou d'un défaut d'action trophique des centres nerveux. »

Il nous a paru utile d'opposer ces théories diverses pour montrer combien ce point de physiologie pathogénique demeure encore dans l'obscurité. Ainsi se trouve justifiée la place que nous avons réservée ici aux troubles trophiques, en les séparant de l'histoire de la névrite.

Les altérations que la blessure d'un nerf entraîne dans les différents tissus de la région qu'il anime, variant avec chacun d'eux, il convient de les étudier séparément.

Nous diviserons, avec Couyba, les *lésions de la peau* en trois espèces : 1° Érythème et les ulcérations qui l'accompagnent; 2° affections vésiculaires et bulleuses; 3° altérations de la cuticule épidermique, des ongles et des appareils glandulaires du tégument.

Signalé par Denmark et Paget, l'érythème n'a été complétement décrit que par Mitchell, Morehouse et Keen, qui l'ont désigné sous le nom d'*état luisant* ou *glossy skin.* « Dans les cas soumis à nos soins, disent ces auteurs, la peau affectée était d'un rouge vif ou marbrée de taches rouges et blanches. L'épithélium semblait avoir disparu par places, de façon que le derme était à nu. Les tissus sous-épidermiques étaient tendus... Des crevasses se montraient en différents points et il semblait que les téguments eussent été fortement serrés autour des tissus sous-jacents. La surface était luisante partout et comme recouverte d'une couche de vernis. Rien de plus singulier que cet aspect rouge et poli. Le plus souvent, absence complète de rides et de poils. » L'aspect est absolument le même que sur les parties atteintes d'engelures.

L'état luisant accompagne la causalgie et affecte, avec elle, de préférence certains points que nous avons déjà indiqués : face palmaire de la main et des doigts, face dorsale du pied. Couyba l'a cependant vu occuper la face plantaire. Tantôt la région malade est envahie également et présente une surface lisse et également rouge ; tantôt, au contraire, la rougeur se présente sous forme de petits îlots séparés par des intervalles de peau saine.

La nature de cette altération a été diversement indiquée. Pour Paget et Weir Mitchell, c'est un amincissement, une atrophie de la peau. Même Mitchell rejette la dénomination d'érythème, aucune forme de cette affection cutanée ne correspondant exactement à l'état luisant. Couyba, au contraire, croit à une lésion de nature irritative, inflammatoire. Les recherches microscopiques de Fischer montrent que, dans certains cas au moins, cette opinion se trouve fondée. « La section de la main érythémateuse fait alors voir sur la peau et son tissu cellulaire une opacité et un brillant particulier.

La sérosité qui s'écoule contient un grand nombre de leucocytes, et au microscope on observe une infiltration de très-jeunes cellules, comme celles que Wolkmann et Stendiner ont décrites dans l'érysipèle. »

Avec l'érythème coïncident fréquemment des ulcérations. Du pus se forme sous l'épiderme, le soulève, le rompt, et l'ulcération est établie. Ces ulcères siégent ordinairement aux extrémités des doigts et des orteils, autour de l'ongle : on les a vus occuper tous les plis articulaires.

Les éruptions qui se montrent à la peau sont de deux ordres : vésiculeuses, et elles se présentent sous forme d'eczéma et d'herpès; bulleuses, comme le pemphigus.

L'eczéma traumatique a été contesté par Charcot, qui veut n'y voir qu'une manière d'herpès, mais les descriptions des chirurgiens américains sont si nettes qu'elles ne sauraient laisser place au doute. L'éruption consiste en de petites vésicules nées simultanément, ou en des vésicules plus larges arrivant par poussées successives. Les unes et les autres sont disposées autour des parties altérées et spécialement dans le voisinage du trajet du nerf altéré. Il n'est pas rare de les voir précédées d'érythème. Dans quelques cas on a constaté un rapport très-net entre l'éruption et les phénomènes douloureux, la disparition de l'eczéma entraînant un affaiblissement de la douleur. Annandale, Couyba ont vu l'affection exanthémateuse se présenter non-seulement sur le membre qu'animait le nerf, mais aussi sur le membre opposé. Nous ne reviendrons pas sur une explication déjà donnée plusieurs fois.

L'influence des lésions nerveuses sur l'apparition d'un herpès a été signalée pour la première fois par Charcot. Depuis cette époque, des observations analogues ont été publiées par Rouget, Raynaud, Oppolzer, Onimus : bien que nié par Fischer, l'herpès traumatique est aujourd'hui bien vérifié. Verneuil en a décrit les trois variétés suivantes dont le mode pathogénique différerait un peu :

1° Le tronc d'un nerf est lésé ou son origine centrale : il en résulte, dans la région où ce nerf se rend, un *herpès périphérique*.

2° Dans une amputation, d'un nerf coupé il ne reste que le bout central : soit par une névrite ascendante et récurrente, soit par inflammation de voisinage, un herpès se montre sur le territoire des lambeaux innervés par des filets nés du bout central à une certaine distance de la plaie : *herpès de voisinage*.

3° Les extrémités périphériques d'un nerf sont blessées : dans un autre département nerveux plus ou moins éloigné (par action réflexe, pense Verneuil; par irritation propagée, dirions-nous plutôt) se fait un *herpès à distance*, toujours accompagné de fièvre et pendant la période de réparation de la plaie.

Il faut reconnaître, avec Parrot, que toutes ces variétés d'herpès ne se rapprochent guère des cas publiés par les autres observateurs et semblent plutôt se rattacher à la fièvre herpétique. D'ordinaire l'herpès, soit disposé par points bien limités, soit étendu sous forme rubanée, suit exactement le trajet du nerf et demeure borné à son département.

Quant aux éruptions pemphigoïdes, beaucoup plus rares, elles sont caractérisées par des bulles se développant très-rapidement et reparaissant de temps à autre sur divers points de la partie des téguments qui correspond à la distribution du nerf lésé; elles laissent après elles des cicatrices à peu près indélébiles.

Le revêtement épidermique de la peau ne laisse pas que d'être influencé à son tour par les lésions nerveuses : il s'épaissit et tantôt se desquame par écailles plus ou moins larges, tantôt s'enlève par bandes véritables, comme dans la scarlatine. La cause de ce phénomène est des plus nettes chez certains sujets. C'est ainsi que Fischer a vu l'exfoliation épidermique suivre en lignes fixes le trajet des nerfs blessés. Entre ces lignes de desquamation, la peau était parfaitement saine.

En même temps les ongles et le système pileux éprouvent des modifications singulières.

Les ongles s'incurvent à la fois dans le sens latéral et suivant leur longueur : cette déformation est, d'après Weir Mitchell, tellement caractéristique, qu'à sa seule vue une personne familiarisée avec cet aspect étrange pourrait diagnostiquer la blessure d'un nerf. Avec les névralgies, on rencontre fréquemment une hypertrophie des ongles qui sont tantôt renflés en forme de massue, tantôt desséchés, squameux, fragiles; d'autres fois c'est le phénomène inverse qui a lieu et l'ongle devient aminci, comme atrophié, et toujours alors douloureux.

Les poils disparaissent ordinairement sur les parties affectées de causalgie et présentant l'état luisant. Il semble, dit Couyba, toujours fidèle à sa théorie de l'inflammation considérée comme cause des troubles trophiques, qu'il y ait là, sous l'influence du gonflement cutané, une atrophie des bulbes pileux due à la compression inflammatoire du tissu dermique environnant. D'autres fois, c'est l'hypertrophie des poils qui se produit : Mougeot, Fischer en citent des exemples. L'accroissement du système pileux que déterminent certains anévrysmes paraît dû à l'irritation exercée par la poche sur les nerfs voisins que comprime chaque diastole artérielle (Couyba).

La division complète d'un nerf entraîne, en même temps que la perte absolue des fonctions, une diminution et même la cessation de la sueur : la peau demeure sèche, alors même que les parties voisines se recouvrent d'une sueur abondante.

Au contraire le nerf est-il sectionné incomplétement, observe-t-on les phénomènes de la névrite, la sueur est très-augmentée et répand une odeur acide, quelquefois insupportable.

Comme la peau, le tissu conjonctif subit, après les blessures des nerfs, diverses altérations. Tantôt il participe à l'atrophie générale du membre ; tantôt, au contraire, il prend un accroissement inusité et qui peut être qualifié d'hypertrophie (Weir Mitchell, Hitzig).

Il n'est pas rare que ce dernier état revête l'aspect d'un empâtement phlegmoneux, si bien que quelques chirurgiens, croyant à un travail purement inflammatoire, se sont crus obligés de pratiquer des débridements étendus. L'erreur est excusable, car on a vu dans quelques cas la suppu-

ration devenir le dernier terme de ce processus. Aussi Couyba décrit-il deux variétés de lésions conjonctives : 1° variété subinflammatoire; 2° variété franchement phlegmoneuse, aboutissant à la purulence. Il cite, comme exemples de cette dernière, les panaris se montrant aux doigts et aux orteils sous l'influence du traumatisme des nerfs, et aussi les vastes abcès de la joue, consécutifs à certaines névralgies de la cinquième paire.

L'altération nutritive, résultant de la suspension de l'influence nerveuse, a pu aller jusqu'à une véritable *mortification* des tissus. Paget raconte qu'un homme, après une fracture du radius, eut le nerf médian comprimé par le cal. Le pouce s'ulcéra, ainsi que l'index et le médius; les ulcérations, occupant de préférence le bord unguéal des doigts, résistèrent à tout traitement et ne se cicatrisèrent que lorsqu'on maintint l'avant-bras dans la flexion. Les ulcérations reparurent quand le malade, pour travailler, étendit le bras et renouvela ainsi la compression : fait remarquable, qui ne saurait être expliqué par une action mécanique, et dans lequel le retour des accidents toutes les fois que le nerf se trouvait soumis à une cause d'irritation démontre bien leur origine nerveuse. Les lésions des gros troncs par armes à feu paraissent avoir, dans quelques cas, donné lieu à une gangrène foudroyante : « Pendant le siége de Paris, dit Maurice Raynaud, j'ai entendu un chirurgien militaire anglais fort distingué, le docteur Wyatt, qui suivait assidûment nos ambulances, émettre sur la variété de gangrène qui nous occupe en ce moment (gangrène traumatique foudroyante) une opinion qui mérite d'être consignée ici. Selon lui, cet accident appartient uniquement au membre inférieur, il indique que le tronc du nerf sciatique a été sectionné par un coup de feu. Dans quatre faits dont j'ai eu connaissance et dont un s'est passé dans mon service, les choses se sont passées ainsi et j'avoue avoir été impressionné en voyant à l'amphithéâtre notre confrère, à la simple vue d'un membre gangrené, annoncer l'existence de cette lésion, qui se vérifiait à l'autopsie. » Cependant le fait est loin d'être constant, car nous ne le voyons mentionné ni dans l'observation de Mitchell (obs. 54, p. 340), ni dans celles publiées par Porson et où la lésion du sciatique ne saurait être contestée, puisque l'autopsie fut faite.

L'étude des troubles de la motilité, survenant après les blessures des nerfs, nous a montré que les phénomènes les plus fréquents sont la paralysie motrice et la perte de la contractilité électrique des muscles privés de la stimulation nerveuse. En outre, ces muscles ne tardent pas à subir une atrophie qui devient parfois très-rapidement appréciable.

La nature de ces lésions est-elle purement régressive, dégénérative, ou bien s'agit-il là de processus irritatifs autant qu'atrophiques? Telle est la question qui a été l'objet d'intéressantes recherches de Brown-Sequard, Charcot, Vulpian, Erb, etc., recherches que l'on trouvera exposées tout au long à l'article Muscle (*Pathologie*, p. 318 et suiv.), Qu'il nous suffise de rappeler ici que, même d'après la nouvelle manière de voir de Charcot, la distinction entre les effets résultant de la simple section et de l'irritation des nerfs sur les muscles n'est pas aussi profonde qu'on le pensait à la suite surtout des premières publications de Brown-Sequard.

Les lésions *des articulations*, si elles ne sont pas les plus fréquentes, sont du moins les plus persistantes et les plus fâcheuses de toutes celles qui succèdent aux blessures des troncs nerveux. Signalées par J.-K. Mitchell, dès 1831, mieux étudiées par Weir Mitchell et surtout Charcot, elles ont pour caractère de siéger au-dessous de la lésion nerveuse et d'occuper soit une seule articulation, soit, et plus ordinairement, toutes les articulations d'un doigt, de la main, du bras. Leur nature inflammatoire ne saurait être contestée ; l'épanchement articulaire, l'épaississement des tissus avoisinant l'article, le gonflement ostéitique la révèlent clairement. Une preuve nouvelle est donnée par la présence dans la cavité articulaire de fausses membranes pouvant s'organiser et produire l'ankylose.

Telle est en effet la terminaison habituelle de ces arthropathies ; très-douloureuse au début, l'articulation affectée cesse à ce moment d'être sensible, mais, fixée dans une position vicieuse, elle rend le membre impropre à remplir ses fonctions.

La guérison peut être opérée dans quelques circonstances heureuses, mais jamais Weir Mitchell n'est arrivé à un succès toutes les fois que, dès son origine le cas était véritablement grave.

Il est impossible de séparer des troubles nutritifs ceux apportés dans la calorification du membre blessé. Celui-ci se refroidit et devient plus sensible aux abaissements de température. Letiévant a cependant noté dans un cas que, sous l'influence des moindres efforts, le membre blessé présentait une notable augmentation de chaleur qui ne se montrait pas du côté opposé.

DIAGNOSTIC et PRONOSTIC. Les désordres fonctionnels que détermine la blessure d'un nerf, et qui portent à des degrés divers sur le mouvement et la sensibilité, permettent d'apprécier, dès les premières heures de l'accident, la nature nerveuse de la lésion ; plus tard, les troubles nutritifs viennent encore aider le *diagnostic*, mais, il faut bien le reconnaître, la cause en a été souvent méconnue.

La localisation bien nette des troubles observés indique au début quel nerf a été intéressé. La suppléance sensitivo-motrice peut bien contribuer à l'erreur dans un examen superficiel ; mais le chirurgien, prémuni par l'expérience, ne tardera pas à faire à chaque branche nerveuse sa part dans l'innervation de la région malade. A mesure qu'il s'éloignera de l'époque de la blessure, les difficultés croîtront. C'est ainsi que les phénomènes dits communément d'origine réflexe et que nous avons expliqués par la propagation de l'irritation à une étendue plus grande du nerf ou même à ses origines, pourront dans une certaine mesure égarer ses investigations. La connaissance exacte du point où a porté l'agent vulnérant sera alors d'un grand secours.

Quand un tronc important a été intéressé au niveau de la racine du membre auquel il se distribue, il peut être douteux de savoir si les désordres qui se manifestent sont dus à quelque affection du système nerveux central, ou à une cause périphérique. Il peut arriver en effet que, dans une tumeur intra-pelvienne, la compression porte également des deux côtés,

comme aussi on a vu la blessure d'un nerf du membre supérieur entraîner des désordres du côté de la jambe correspondante.

En général, tant qu'il s'agit de décider entre la lésion d'un nerf et une affection cérébrale, la distinction est facile.

L'invasion des phénomènes d'origine cérébrale est brusque, tandis que les symptômes qui pourraient, dans une affection du système nerveux périphérique, laisser place au doute, ne se montrent que lentement. Les paralysies cérébrales portent surtout sur le mouvement, rarement le mouvement et la sensibilité disparaissent à la fois. Enfin, elles ne diminuent point l'excitabilité électrique du muscle qui, dans les paralysies périphériques, peut être considérée, tant les exceptions sont rares, comme constamment amoindrie, sinon abolie. Weir Mitchell a insisté sur un autre caractère différentiel auquel il attribue une grande valeur : « Les ongles, dit-il, croissent encore après les lésions périphériques, tandis que dans les cas de paralysies cérébrales leur croissance est entièrement suspendue. » Toutefois, le fait n'a été constaté par aucun autre observateur et Vulpian le nie formellement.

Quant aux paralysies d'origine spinale, elles occupent à un même degré, chez la pluralité des sujets, les deux côtés du corps. Quand elles succèdent à un traumatisme (seul cas que nous ayons à examiner), les muscles conservent leur irritabilité électrique. Celle-ci disparaît, il est vrai, au bout d'un certain temps et le diagnostic perd ainsi un complément de certitude.

La conservation des mouvements réflexes est de la plus haute importance au point de vue de ce diagnostic différentiel ; toutes les fois qu'on pourra les constater, on sera en droit d'affirmer une lésion centrale, puisque l'incitation ne peut être transmise à la moelle que si les conducteurs périphériques sont intacts. Dans le cas contraire, il faut suivre le trajet du nerf en se rapprochant des origines et voir si, en quelque point de son trajet, les excitants ne peuvent provoquer de phénomènes en retour. L'épreuve est-elle affirmative, on est en droit de présumer une lésion périphérique. Mais un résultat négatif ne permet aucune conclusion, l'absence des mouvements réflexes étant également compatible avec une dégénérescence des conducteurs périphériques et une altération étendue des centres médullaires.

Enfin, il est un caractère signalé par Cruveilhier comme propre aux paralysies produites par une lésion de l'axe cérébro-spinal : c'est le retard apporté à la transmission des impressions tactiles, tandis que, dans les lésions des nerfs, le toucher, lorsqu'il est intéressé, disparaît complétement.

La paralysie saturnine pourrait prêter à la confusion, parce qu'elle siége dans le domaine du nerf radial et que, comme les paralysies traumatiques, elle entraîne la disparition du pouvoir excito-moteur des muscles. Les antécédents rendent même quelquefois l'erreur fort excusable. Nous l'avons vu commettre chez un chauffeur de bord, qui présentait une paralysie des muscles extenseurs de l'avant-bras gauche.

Il fut traité pour des accidents saturnins jusqu'au moment où, dans un interrogatoire plus complet, il accusa, comme ayant précédé le début de son affection, une contusion violente de la partie externe du bras. Ajoutons

que, en dehors de l'accident initial, l'unilatéralité des phénomènes, dans la paralysie traumatique, doit mettre en garde le praticien.

Les déformations, les positions vicieuses qui résultent de la cessation d'action des muscles, et, dans les cas moins accusés, la gêne des mouvements, la faiblesse du membre affecté décèlent aisément, à un observateur même inattentif, les troubles de la motilité. Ceux de la sensibilité sont souvent moins faciles à reconnaître. L'hyperesthésie, la causalgie, par les souffrances qu'elles occasionnent au malade, échappent rarement; mais il n'en est plus de même de l'anesthésie, surtout quand elle porte exclusivement sur la sensibilité tactile. C'est alors surtout que le chirurgien doit s'entourer des précautions que nous avons déjà signalées.

Le *pronostic* des lésions physiques des nerfs est toujours grave ; mais, variant avec le degré et l'espèce de ces lésions, il ne saurait se prêter à des considérations d'ordre général. Les faits cliniques autorisent cependant à dire que les blessures exposant le plus le nerf à un travail irritatif (contusions, plaies contuses, sections incomplètes) doivent surtout être considérées comme dangereuses à cause de l'apparition rapide de troubles de la nutrition. Quant aux plaies avec perte de substance, les exemples bien observés de régénération nerveuse montrent que, même dans ces cas, il est permis d'espérer le rétablissement des fonctions. D'autre part, la suppléance sensitivo-motrice, signalée par Letiévant, vient toujours diminuer en peu de temps l'étendue du domaine où se rencontrent les phénomènes paralytiques.

Lorsque ces phénomènes persistent, il serait important pour le chirurgien de pouvoir à l'avance déterminer l'état final auquel le membre doit arriver, annoncer s'il s'atrophiera, ou si la paralysie est curable. Duchenne (de Boulogne) a fourni à la solution du problème ses éléments les plus importants, en établissant la valeur incontestable des résultats que fournit alors l'exploration électrique. Voici les conclusions posées à cet égard par le savant clinicien : « 1° La gravité d'une paralysie consécutive à la lésion d'un nerf mixte est en raison directe de l'affaiblissement de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles auxquels ce nerf conduit l'excitant nerveux ; 2° Le pronostic de ces paralysies traumatiques est beaucoup moins grave quand, la contractilité électro-musculaire étant éteinte, la sensibilité des muscles est conservée ou seulement faiblement diminuée. » (Duchenne, 1852, p. 684; 1872, p. 342, 343.)

Weir Mitchell a signalé, comme symptôme défavorable, la contracture des muscles atrophiés.

Cependant, le chirurgien doit se garder de porter trop tôt un pronostic définitif. Si d'heureux changements peuvent se produire au bout d'un temps plus ou moins long dans les parties affectées, en revanche, l'apparition des troubles trophiques peut être assez tardive pour se faire au moment où tout danger semblait avoir disparu.

Traitement. — La symptomatologie des blessures des nerfs nous a montré deux ordres de phénomènes : les uns primitifs, les autres apparaissant à une époque plus ou moins éloignée de l'accident.

Le traitement qu'il convient d'instituer contre les premiers est tellement modifié par la nature même de la lésion, qu'on ne saurait s'en occuper utilement avant d'avoir étudié en particulier chaque espèce de blessures nerveuses. Il n'en est pas de même des phénomènes consécutifs qui, dominant la scène morbide, doivent attirer l'attention du chirurgien à l'exclusion de la cause qui en a été le point de départ.

Parmi ces phénomènes, un des plus fâcheux est la *paralysie musculaire*. Les travaux de Duchenne, longuement exposés à l'article MUSCLE, ont montré que l'électricité en est également le mode de traitement le plus sûr. Dès le début de son application, la sensibilité des muscles, diminuée ou anéantie, reparaît, le malade accuse des douleurs vives dans les muscles, la pression réveille des sensations pénibles au niveau des points électrisés. Cette exagération du sens musculaire a été signalée par Duchenne comme étant du plus heureux augure. En même temps, la température des parties affectées revient à son degré normal; les troubles de la circulation locale s'atténuent, la peau cesse d'être livide, les veines se remplissent de nouveau. La nutrition subit le contre-coup de ces modifications, et le membre reprend son volume. Déjà la contractilité est influencée; les muscles ne répondent point encore aux incitations de la volonté, mais, par la tonicité qui leur a été rendue, ils peuvent fixer les différents segments du membre. Enfin le retour des mouvements volontaires vient démontrer que la restauration fonctionnelle du muscle est complète.

L'électricité dynamique est-elle applicable, sous toutes ses formes, au traitement des paralysies traumatiques? Pour Duchenne et la grande majorité des praticiens, c'est aux courants induits que la préférence doit être donnée (*voy.* ÉLECTRICITÉ, t. XII, p. 517). Toutefois la galvanisation paraît avoir quelques indications. Weir Mitchell veut qu'on y ait recours dans les cas douteux, où les courants d'induction sont sans effet appréciable; il veut également qu'on l'emploie après ces derniers et pour achever la cure. MM. Legros et Onimus, comparant la valeur thérapeutique des différents courants, sont arrivés aux conclusions suivantes : Lorsqu'on voudra ralentir la circulation périphérique, régulariser la nutrition, agir sur l'élément musculaire, on devra employer les courants d'induction; si l'on veut rendre la circulation plus active, ramener le sang dans les vaisseaux contracturés, déterminer de l'hyperhémie dans un organe, les courants continus, surtout les courants centrifuges, conviennent le mieux.

A quelle époque le chirurgien doit-il commencer l'emploi de l'électricité? Telle est la question que nous devons examiner en dernier lieu. On sait que les muscles, dès qu'ils ne reçoivent plus l'incitation nerveuse, cessent de réagir sous l'influence des courants. Cette perte de leur irritabilité est même très-prompte; elle a lieu en six jours, d'après Landry; en cinq jours, d'après Duchenne. Elle continue jusqu'à extinction totale, et alors l'irritabilité ne peut plus reparaître qu'après la réparation des nerfs correspondants. Ce dernier fait avait permis à Duchenne d'établir l'axiome suivant : « L'action de la faradisation est plus rapide dans les anciennes paralysies traumatiques des nerfs mixtes que dans celles qui sont récentes. » Aussi recom-

mande-t-il, dans les paralysies où la contractilité électro-musculaire est perdue, d'attendre, pour commencer le traitement, que la lésion nerveuse soit guérie, c'est-à-dire quatre, six ou huit mois, d'autant plus tard que la sensibilité musculaire est plus diminuée. « Jusqu'à ce moment, dit-il, la faradisation localisée est parfaitement inutile. Elle est même nuisible, car elle fatigue le malade, qui ne voudra pas s'y soumettre de nouveau quand le moment opportun sera arrivé. » Cette opinion n'est point partagée par Weir Mitchell, qui emploie l'électricité dès le début, trouvant plus sage de faire agir ce stimulant trop tôt que trop tard. Duchenne reconnaît d'ailleurs une exception à la règle qu'il a posée, car pour lui aussi, « toute paralysie traumatique, dans laquelle la contractilité électro-musculaire n'est pas abolie, doit être soumise le plus tôt possible au traitement par la faradisation localisée. »

L'électricité peut être aidée, dans son action thérapeutique, par quelques moyens accessoires dont l'efficacité paraît suffisamment établie. Tels sont le massage, préconisé par Mitchell qui assure lui avoir dû plusieurs succès, la strychnine donnée par la voie stomacale (Mitchell), ou en injections hypodermiques faites *ipso loco* (Courty). Les moxas, conseillés par Larrey, ne sont plus dans la pratique.

La contracture affectant les muscles privés de l'influence nerveuse ne se rencontre que rarement : les courants galvaniques ont pu souvent l'amoindrir (Le Fort), mais quelquefois le chirurgien est obligé d'en venir à la ténotomie et à l'emploi d'appareils prothétiques pour combattre les difformités qui en résultent. Quant aux spasmes consécutifs à la blessure d'un nerf, les injections d'atropine en auraient, d'après Mitchell, prompte raison dans la plupart des cas.

Le traitement des troubles trophiques se confond avec celui que l'on dirige contre les troubles de la sensibilité ; seules, les manifestations articulaires paraissent susceptibles d'une médication spéciale, que constituent les vésicatoires répétés, la compression, les mouvements méthodiques imprimés à l'article affecté pendant le sommeil chloroformique.

L'anesthésie dépendant de la blessure d'un nerf résiste d'ordinaire à tous les traitements : cependant il est quelquefois possible d'obtenir une amélioration à l'aide de l'électricité (brosse électrique) et des frictions stimulantes, par exemple avec l'huile de térébenthine que préconise Mitchell. L'application répétée de vésicatoires est souvent suivie de succès.

Les accidents névralgiques, pouvant au début tenir au développement d'un travail irritatif, ont été considérés par quelques chirurgiens, Larrey entre autres, comme justiciables des moyens antiphlogistiques ; mais les émissions sanguines locales, les onctions de pommade mercurielle, les cataplasmes chauds sur le lieu de la blessure ou le trajet du nerf affecté n'ont jamais produit de résultats indiscutables. La glace a donné quelques succès aux chirurgiens américains, mais ce sont surtout les injections hypodermiques de sels de morphine qui, entre les mains de Mason Warren, de Keen, Morehouse et Mitchell, ont été suivies des meilleurs effets. L'expérience a démontré à ces chirurgiens qu'il était absolument indifférent de

pratiquer ces injections aux environs de la blessure ou dans un point plus ou moins éloigné.

Le pansement à l'eau, constamment renouvelé et sous forme de lotions, procure un soulagement réel aux malades affectés de causalgie. « Je n'ai pas connu, dit Mitchell, de malade qui n'en ait reconnu de bonne heure l'efficacité. » Un malade de Huguier, affecté d'hyperesthésie générale à la suite d'une blessure du sciatique par arme à feu, ne se calmait qu'en se rafraîchissant le visage avec une éponge mouillée. L'application répétée de vésicatoires sur la partie où siége la sensation de cuisson a souvent déterminé une notable amélioration.

L'acupuncture aurait, au dire de Tillaux, également réussi chez un malade de Riberi : toutefois Mitchell en conteste l'efficacité.

Quant à la cautérisation du lieu de la blessure, soit avec le fer rouge (Larrey, Verpinet) soit avec la potasse caustique (Fabre), elle est généralement abandonnée comme sans effets et de nature à exagérer les accidents.

En présence des nombreux insuccès que comptent les diverses méthodes, quelques chirurgiens ont voulu s'adresser à la source même du mal, en pratiquant la section du nerf au-dessus du point affecté. La première idée de ce mode de traitement se trouve dans la pratique des anciens chirurgiens, traitant les névralgies consécutives aux plaies de tête par de longues et profondes incisions circonscrivant la blessure. Mais il faut arriver au travail de Descot, en 1822, pour trouver l'histoire détaillée d'une section nerveuse faite à l'occasion d'une névralgie traumatique. Il s'agit d'une résection du nerf sciatique poplité externe ; l'opération fut proposée et exécutée par Yvan, chirurgien des Invalides. Dix ans plus tard, Delpech sectionnait le tibial postérieur pour une névralgie de la jambe et du pied. Hélie, de Nantes, publiait à son tour dans la *Gazette médicale* de 1837 une observation de section du nerf radial. Pareille opération avait été pratiquée par Teevan, qui en donnait le récit dans *The Lancet* de 1833. A partir de ce moment, les faits abondent. Il nous suffira de citer Malagodi, Swann, Wardrop, Schuh, Marton, Mason Warren, Peter Pinéo, Michon, Callender, Paulet, Richet, parmi les chirurgiens qui ont eu recours à la névrotomie contre les accidents nerveux consécutifs à la lésion des nerfs.

Cependant, malgré de nombreux et incontestables succès, cette opération est demeurée fort longtemps bannie du domaine des ressources utiles. « Qu'on resèque, dit Alphonse Guérin, un nerf de sentiment pour une névralgie, passe encore, mais un nerf mixte qui donne le mouvement à un membre, je ne le comprendrai jamais ! » Et plus loin, dans le même ouvrage : « Ce ne sont pourtant pas les accidents de ces opérations et les infirmités qu'elles entraînent qui les ont le plus discréditées, c'est qu'elles guérissent rarement le mal qu'elles sont destinées à faire cesser. » De son côté, Stromeyer attaque très-vivement la section nerveuse qu'il accuse de ne procurer que des guérisons momentanées. « L'opération, écrit Follin, n'éteindra pas d'une façon durable la névralgie, car la cicatrice du nerf permet le retour des sensations. »

La névrotomie trouve d'autre part des défenseurs convaincus dans Sédil-

lot et Nélaton qui lui reconnaissent de sérieux avantages. Weber (de Bonn) l'accepte pour les névralgies traumatiques; Mekel, Bœckel en vantent l'efficacité dans ces cas, et leurs idées se trouvent reproduites dans la thèse inaugurale de Faucon. Mais c'est à Letiévant qu'était réservé l'honneur de faire entrer définitivement dans la pratique la méthode des sections nerveuses.

Dans l'important travail qu'il a consacré à cette question, le chirurgien lyonnais, rassemblant tous les faits connus, a montré combien mal fondés étaient les reproches adressés à la névrotomie. De plus, il a fait voir qu'au point de vue théorique, comme au point de vue clinique, cette méthode trouvait sa justification. Le traumatisme du nerf agit dans la production des accidents névralgiques, en déterminant une irritation locale; cette irritation tantôt se transmettra à la périphérie, tantôt gagnera la partie supérieure du tronc, tantôt enfin ira réveiller le pouvoir réflexe de la moelle. Quel que soit celui de ces trois modes pathogéniques dont il s'agisse, la continuité de la portion du nerf située entre la blessure et les centres et qui sert d'agent conducteur à la sensation ou à l'irritation, sera absolument nécessaire. La névrotomie, qui fait disparaître cette continuité, est donc rationnellement le moyen le plus sûr à mettre alors en usage.

Pour la section des nerfs, comme pour celle des tendons, deux méthodes se trouvent en présence: la *méthode sous-cutanée*, et la *méthode ordinaire* ou *à ciel ouvert*.

Méthode sous-cutanée. — « Le nerf étant soumis à une tension, en même temps que les parties molles au milieu desquelles il est, on engage au-dessous de la peau, par ponction, un ténotome très-étroit, ayant son tranchant tourné à plat. On le fait glisser au-devant du nerf. Quand la pointe de l'instrument a dépassé les limites de ce dernier, on redresse le tranchant qui devient perpendiculaire au nerf, puis, par des mouvements de va-et-vient, on sectionne en divisant tout jusqu'à l'os. On fait encore la névrotomie sous-cutanée en introduisant le ténotome en arrière du nerf et en coupant d'arrière en avant jusqu'à la face profonde de la peau, qui ne doit jamais être divisée. » Au dire de Tillaux, Desmarres aurait guéri ainsi une névralgie sus-orbitaire déterminée par une chute sur le front. Mais, on le comprend, la méthode sous-cutanée ne saurait convenir qu'aux nerfs de la face ou du crâne; aux membres, elle serait incertaine et offrirait trop de dangers.

La *méthode ordinaire* n'est autre que celle suivie pour la ligature des artères. Le nerf mis à nu est sectionné et abandonné dans la plaie. Quelques chirurgiens, craignant une cicatrisation trop rapide que suivrait la réapparition des phénomènes névralgiques, ont conseillé, pour l'éviter, diverses précautions. Boyer voulait que l'on cautérisât le bout inférieur. Malgaigne a conseillé d'interposer entre les deux segments une portion de muscle; enfin Wagner excise une portion du nerf. C'est à cette dernière pratique qu'il convient de donner la préférence. Elle met plus sûrement à l'abri des récidives et rend le succès plus certain en enlevant la portion malade du tronc nerveux.

Il est des cas où la névrotomie elle-même est impuissante, et où le chirurgien se voit obligé d'en arriver au sacrifice d'un membre pour délivrer le malade des souffrances qui le torturent. Denmark, G. Bell, Tyrell, Mayor de Lausanne, Ghérini, Nélaton ont publié l'histoire de malades auxquels ils durent pratiquer une ou plusieurs amputations pour des névralgies traumatiques ayant résisté à tous les moyens.

Variétés des lésions physiques. — Les lésions physiques des nerfs, examinées au point de vue du mode d'action de la cause qui les a produites, présentent les variétés suivantes :

1° Contusions et plaies contuses ; 2° compression ; 3° distension et arrachement ; 4° piqûres ; 5° plaies par instrument tranchant ; 6° lésions diverses, avec séjour de corps étrangers.

La *brûlure* et la *cautérisation* des nerfs méritent également une mention spéciale.

Quant à l'ulcération, décrite par Swann et par Tillaux, elle ne me paraît avoir été admise que par analogie avec ce qui se passe dans les autres tissus ; aussi ne nous en occuperons-nous point.

1° *Contusions et plaies contuses*. — La contusion est la plus fréquente des blessures nerveuses ; il n'est personne qui n'ait éprouvé les effets de celle du nerf cubital au coude.

Cette contusion résulte le plus souvent d'un choc direct sur le nerf soutenu par un plan résistant (cubital au coude, radial au bras). Jobert a vu une paralysie incomplète et l'atrophie du membre inférieur persister chez un homme qui avait reçu un coup de crosse de fusil sur la grande échancrure sciatique.

Les projectiles de guerre produisent aussi, dans un grand nombre de cas, la contusion du nerf, celui-ci grâce à sa mobilité pouvant dans une certaine mesure échapper à leur action et conserver sa continuité, sinon son intégrité absolue. Certains nerfs, par leur voisinage du squelette, doivent être intéressés dans les fractures des os avec lesquels ils sont en rapport. C'est ce qui arrive pour le nerf radial dans les fractures de la diaphyse humérale ; c'est ce que l'on a observé pour le nerf grand sciatique dans une fracture du col du fémur (Swann) et dans une fracture du bassin (Keen), pour le tibial antérieur dans une fracture des os de la jambe (Smith, Alquié). Quand la fracture a été produite par un coup de feu, il peut se faire qu'une esquille détachée aille léser un nerf plus ou moins éloigné. C'est ainsi que Mitchell a vu un fragment de l'angle de la mâchoire, entraîné par une balle, blesser la branche inférieure de la cinquième paire.

Les paralysies consécutives à certaines luxations sont aujourd'hui rattachées à la contusion d'une ou plusieurs branches nerveuses. Le fait a été bien établi par Nélaton pour les luxations scapulo-humérales. L'illustre chirurgien a fait voir, par de nombreuses expériences, que le plexus brachial pouvait être saisi entre la clavicule, la première côte et la tête de l'os luxé. Cette explication pathogénique a été reproduite par Malgaigne qui, après avoir professé que la paralysie était alors due à une commotion

nerveuse et avoir inspiré dans ce sens la thèse de Simonin Empis, a publiquement reconnu son erreur. Telle n'est point d'ailleurs la seule cause de l'impuissance musculaire qu'on observe après les déplacements de la tête humérale ; on a pu voir des paralysies isolées du deltoïde qui tenaient bien évidemment à une lésion du nerf circonflexe. Hilton a constaté le fait à l'autopsie d'un malade atteint de luxation en bas dans l'aisselle. Les luxations du coude partagent, avec celles de l'épaule, le fâcheux privilége de donner lieu à des phénomènes de paralysie. C'est ainsi que Tailhé a consigné dans sa thèse inaugurale l'observation d'un malade affecté de paralysie de l'avant-bras à la suite d'une luxation du coude. Les rapports du médian et du cubital avec l'articulation huméro-cubitale suffisent à expliquer le fait.

Les seules données d'anatomie pathologique que nous possédions sur la contusion des nerfs sont dues à Tillaux. Les expériences furent faites sur des lapins, quatre fois sur le nerf sciatique et trois fois sur les nerfs du plexus brachial. Les contusions étaient produites avec l'extrémité mousse d'un marteau, à l'aide duquel on frappait modérément sur le nerf préalablement mis à nu et soutenu par un corps solide. L'examen microscopique, fait immédiatement, a permis de constater les lésions suivantes : « Le névrilème n'était pas rompu, mais dans l'intérieur de la gaîne il s'était fait des hémorrhagies qui la décollaient au delà des limites de la contusion. De petits foyers pénétraient également les enveloppes du périnèvre ; d'autres traversaient des déchirures de ce périnèvre et venaient s'insinuer au milieu des tubes nerveux. Ces derniers ont présenté des désordres importants à signaler. En certains points, à mesure qu'ils approchent du lieu contus, on voit leur calibre s'effiler, devenir le 1/3, la 1/2 de la dimension primitive ; plus loin au contraire, on les voit dilatés, ampullaires. Ailleurs la contusion a été plus intense, et les tubes nerveux sont tous rompus. » Au bout de trois ou quatre jours, des phénomènes importants se sont produits : au lieu précis de la contusion, les tubes nerveux viennent se perdre dans un amas granulé en voie de métamorphose ; au-dessous du point contus, on constate une coagulation de la myéline se présentant sous l'aspect de fragments granuleux.

Weir Mitchell a obtenu les mêmes résultats. Il en a été de même dans les quelques expériences que nous avons entreprises sur ce sujet ; comme le chirurgien américain, nous avons en outre pu voir que la contusion légère ne laissait après elle d'autres désordres qu'une irrégularité de contours et un aspect moniliforme des fibres nerveuses. Encore n'est-ce là qu'un phénomène très-passager, disparaissant sans aucune trace en peu de jours.

Comme l'expérimentation pouvait le faire prévoir, les effets de la contusion diffèrent beaucoup suivant l'intensité avec laquelle a agi la violence traumatique ; aussi les auteurs, Gerdy, Ollivier, Causard ont-ils eu soin de décrire deux formes de la contusion : contusion légère, contusion forte ou par écrasement, dans laquelle doivent rentrer les plaies contuses.

Le premier degré de la contusion ne présente aucune gravité. Il est

caractérisé par une douleur vive, puis un engourdissement et des fourmillements de la région innervée par le tronc contus. Ces phénomènes disparaissent en peu d'instants sans influencer en rien l'aptitude fonctionnelle du membre.

Dans la contusion forte, suivant que le nerf est simplement contus ou désorganisé, le malade tantôt éprouve une douleur vive et persistante avec engourdissement marqué, tantôt au contraire perd brusquement l'usage des parties où se rend le nerf, sans ressentir d'autre souffrance que celle résultant du choc. Cette paralysie peut également apparaître au bout d'un certain temps dans des cas dont rien ne faisait au début soupçonner la gravité. Ainsi, une contusion du nerf cubital, au lendemain de laquelle le malade avait pu se servir de son membre, détermina au bout de quatre mois une paralysie du poignet et de la main (Mitchell).

Ces accidents tardifs tenant à une altération sourde du nerf ne sauraient être prévus ; mais, dans le cas où la paralysie est immédiate, il serait important de savoir à quel degré la continuité du nerf est intéressée. Duchenne a cru trouver la solution du problème dans la manière dont les muscles réagissent sous l'excitation électrique : la perte de la contractilité électro-musculaire annoncerait l'écrasement complet du tronc nerveux.

Les plaies contuses, surtout celles produites par armes à feu, s'accompagnent toujours de désordres immédiats du côté du sentiment ou du mouvement. Aussi le pronostic en est-il toujours sérieux. Ce qui ajoute encore à leur gravité, c'est la grande fréquence des troubles trophiques ; ceux-ci se montrent d'ailleurs quelquefois après une simple contusion. Remarquons que ces plaies, avec perte de substance ou du moins désorganisation d'une certaine étendue du nerf, se prêtent difficilement au travail de cicatrisation.

Le traitement de la contusion nerveuse comprend deux périodes : dans la première, c'est à prévenir ou à combattre la névrite que le chirurgien devra surtout s'attacher. Velpeau conseillait les vésicatoires volants sur le trajet du nerf ; Jobert vit, chez le malade déjà cité, tous les accidents disparaître sous l'influence des ventouses scarifiées et des moxas. Malgaigne dit s'être bien trouvé de l'emploi des topiques émollients. Enfin le repos absolu, aidé des sangsues et de l'eau froide, paraît à Weir Mitchell constituer le traitement le plus avantageux. La seconde période n'offre à soigner que des phénomènes de paralysie, sur le traitement desquels nous n'avons pas à revenir. Rappelons que Legendre dut un succès à l'usage des eaux de Baréges, et que la strychnine, par la méthode endermique, donna à Malgaigne des résultats heureux.

2° *Compression.* — La compression des nerfs reconnaît des causes tellement variées, que même une simple énumération serait fastidieuse. Nous nous contenterons d'énoncer les principales.

Les douleurs qui ont pour siége certaines cicatrices ont été rapportées à la compression des filets nerveux enserrés par la rétraction du tissu inodulaire. Toutefois la compression ne nous paraît pas devoir être seule incriminée, car il n'est pas bien démontré que les extrémités de ces nerfs

n'eussent pas subi une hypertrophie capable d'expliquer, en dehors de toute autre cause, les accidents observés.

Malgré leurs rapports de voisinage avec le squelette de quelques régions, les nerfs sont rarement comprimés par le cal, alors même qu'ils y sont englobés. « La masse du cal ne se resserre pas sur elle-même, dit Ollivier, quoique traversée par des vaisseaux et des nerfs, elle ne comprime pas ces organes; elle les englobe comme une substance inerte sans les gêner dans leur fonction... Jamais je n'ai observé de paralysie dans ces cas. » D'après Ferréol Reuillet, le cal ne peut pas davantage comprimer les nerfs qu'il emprisonne et dont la blessure, coïncidant avec la fracture, aurait été produite par une cause dont l'action a cessé aussitôt. Mais il n'en est plus de même quand le tronc nerveux est saisi entre deux fragments ou maintenu et piqué par une pointe osseuse. Cette irritation prolongée a pour conséquence une augmentation progressive du volume du nerf qui peut ainsi se trouver étranglé par le cal. Tel est le fait d'Ollier qui, dans un cas de fracture de l'humérus s'accompagnant de douleurs très-vives et lancinantes, trouva le nerf radial « tuméfié comme un ganglion et étranglé par une esquille » (Ollier, 1865). Le cal peut agir sur les nerfs par son volume et en tant que tuméfaction anormale, comme l'ont vu Paget, Swann et Verneuil. L'observation de ce dernier est curieuse en ce sens qu'il s'agissait, non d'un cal véritable, mais d'une masse osseuse résultant de l'ossification d'un morceau de périoste transporté à distance.

Au même titre que le cal, les tumeurs peuvent donner lieu à la compression des nerfs; même par leur accroissement continu, elles exposent fréquemment à cet accident, surtout lorsque, bridées par une aponévrose résistante, elles trouvent derrière elles un plan osseux résistant (fait de Hayes Agnews : tumeur siégeant au pli du coude, sous l'aponévrose, et comprimant le médian; — fait de Packard : tumeur développée sur le bord inférieur du grand fessier et comprimant le sciatique). On a expliqué, par la compression des nerfs voisins d'une tumeur anévrysmale, le développement exagéré que prend alors le système pileux.

C'est à cette même cause que Morgagni, Scarpa, Brodie durent rapporter les douleurs atroces occupant toute l'étendue du membre où siégeait un anévrysme. Brodie rapporte encore un cas de névralgie très-douloureuse du pied, déterminée par la sortie et la compression d'hémorrhoïdes internes après chaque évacuation intestinale; et Romberg a appelé spécialement l'attention sur la névralgie du nerf obturateur causée par la hernie crurale.

Le séjour de la tête de l'enfant dans l'excavation pelvienne, pendant un accouchement laborieux, détermine quelquefois la compression du nerf grand sciatique. Celle-ci se traduit par une paralysie presque toujours unilatérale et limitée à la sphère d'action du nerf. La paralysie est d'ordinaire incomplète et temporaire, mais elle peut persister et se compliquer de l'atrophie des muscles intéressés. Entrevue par Imbert-Gourbeyre, mise en doute par Churchill, elle n'est bien connue que depuis le travail de Bianchi. Cet auteur l'attribue moins à la compression exercée par la tête qu'à la violence traumatique produite par l'application du forceps. Il ne

l'a jamais observée que dans les cas où l'intervention active de l'accoucheur avait été jugée nécessaire. Cette explication se trouve réfutée par l'expérience clinique : Jaccoud et Mitchell ont vu la paralysie des membres inférieurs survenir à la suite d'un accouchement terminé naturellement.

Landouzy a appelé l'attention sur un accident de même nature résultant de l'application du forceps sur la tête de l'enfant : je veux parler de l'hémiplégie faciale due à la compression du nerf de ce nom. Les cuillers de l'instrument peuvent même appuyer sur le plexus brachial et entraîner la paralysie du membre correspondant (Danyau).

L'usage des béquilles entraîne assez souvent des accidents de paralysie du côté du membre supérieur, par suite de compression d'un des nerfs qui traversent le creux axillaire. Laferon, dans des expériences entreprises sur ce sujet avec Nicaise, a vu que le radial, entre les muscles coraco-brachial et biceps repoussés en avant et le triceps repoussé en arrière, se trouvait comprimé entre la béquille et l'os. Ce n'est qu'à la suite de longues marches, et dans le cas où la fatigue des muscles formant les parois antérieure et postérieure de l'aisselle les rendrait dépressibles, que le nerf circonflexe pourrait être comprimé. La paralysie ainsi produite affecte toujours un des bras à un degré plus prononcé. Le début en est tantôt lent et marqué par un engourdissement, des fourmillements se montrant à l'extrémité du membre ou même se bornant à quelques doigts isolés ; tantôt au contraire brusque, comme dans le cas de Duchenne, où un malade voulant éviter une voiture et appliquant avec force sa béquille dans l'aisselle, sentit son bras s'engourdir et demeurer inerte.

La compression doit encore être invoquée pour expliquer les paralysies du bras consécutives à certaines positions gardées longtemps, lorsque le malade s'est endormi, la tête reposant sur le membre replié et servant de coussin. Signalées pour la première fois en 1835 par Bégin, elles ont été depuis notées par un assez grand nombre d'auteurs, en autres par Althaus, Mitchell, Bachon. Ce dernier a étudié une paralysie par compression à laquelle sont sujets les porteurs d'eau de Rennes. L'usage serait, dans cette ville, de se servir d'un énorme seau reposant par sa panse sur la poitrine et dont la poignée unique, située en dehors et laissant passer le bras, appuyerait sur le membre en croisant la direction du nerf radial.

Les effets de la compression ont été bien étudiés en 1855 par Bastien et Philipeaux, et en 1862 par A. Waller. Bastien et Philipeaux divisent les phénomènes de la compression en deux périodes. La première s'étend depuis l'instant où la compression commence à s'exercer jusqu'au moment où elle cesse. La seconde s'étend depuis la cessation jusqu'au retour à l'état normal. Chacune de ces deux périodes peut elle-même se subdiviser en plusieurs stades. Le premier stade de la période d'invasion est caractérisé par des fourmillements, des picotements, des espèces de fausses crampes et quelquefois une sensation de chaleur. Il ne dure pas plus de dix minutes, et l'on ne trouve encore aucune altération de la motilité et de la sensibilité. Ces phénomènes initiaux développés, vient un stade intermédiaire où tout semble rentrer dans l'état normal ; mais bientôt, la compression

continuant, on arrive à un stade d'hyperesthésie. La sensibilité du tact, du chatouillement, de la température s'exalte; il n'y a encore rien dans les muscles. Enfin, dans un dernier stade, les sensibilités diverses se pervertissent, l'hyperesthésie disparaît des parties superficielles aux parties profondes, et est remplacée par l'anesthésie et la paralysie musculaire.

La compression vient-elle à cesser, les phénomènes du dernier stade durent encore quelque temps, puis des mouvements peu étendus renaissent avec les différentes sensibilités qui ont d'abord été perverties. Dans le dernier stade de cette période de retour, Bastien et Philipeaux ont constaté une invasion rapide et centrifuge de froid; à ce froid succède une pesanteur extrême qui immobilise le membre. C'est quelquefois alors un malaise inexprimable, lipothymique, des contractions spontanées, des crampes, puis des mouvements indécis et mal réglés; enfin tout se régularise, mais la sensibilité à la température revient la dernière.

La disparition rapide des effets de la compression ne saurait comporter l'existence de lésions anatomo-pathologiques dans le nerf affecté. Weir Mitchell, ayant entrepris des expériences sur la question, n'a constaté qu'un changement dans la distribution du contenu des tubes nerveux; les explications qu'il fournit sont du reste assez peu nettes. La pression d'une colonne de mercure haute de 50 centimètres lui a toujours suffi pour faire disparaître la contractilité électrique d'un gros tronc.

Le diagnostic de la compression repose entièrement sur la considération des commémoratifs et des symptômes concomitants.

Le traitement aussi ne s'adresse qu'à la cause, quand elle est accessible. Enlever la tumeur qui presse sur le nerf, comme le firent Agnews et Packard, sculpter le cal à l'exemple d'Ollivier, ne point abandonner trop longtemps la tête de l'enfant dans l'excavation lors de l'accouchement, telles sont les indications à remplir.

Hâtons-nous de dire que la suppression de la cause est le plus souvent suivie de la cessation des effets et qu'en tous cas la paralysie persistante demeure justiciable du traitement déjà énoncé.

3° *Distension et arrachement.* — Le déplacement d'une extrémité articulaire, la traction rendue nécessaire par la réduction de ce déplacement peuvent avoir pour conséquence la *distension* des nerfs voisins. Même, si la violence est portée à un assez haut point, elle pourra déterminer une *déchirure* ou un *arrachement* de ces cordons.

Ce dernier accident, dont la distension, suivant la remarque de Follin, n'est à proprement parler que le premier degré, a été observé un grand nombre de fois. Il se produit dans deux circonstances différentes : tantôt le membre est séparé violemment du tronc, toutes les parties molles sont arrachées, et au milieu de ce désordre la lésion nerveuse passe inaperçue. Tillaux, de concert avec Lannelongue, a recherché quelle était dans ce cas la résistance que le nerf opposait aux tractions, et il a été obligé d'employer, pour le rompre, une force variant entre 54 et 58 kilogrammes pour le sciatique, entre 20 et 25 kilogrammes pour le médian et le cubital. Le nerf semble avoir une sorte de point d'élection pour céder aux vio-

lences qu'on exerce sur lui ; c'est ainsi que Tillaux et Jarjavay ont constaté que le nerf sciatique s'arrachait au niveau de la fesse, alors même que le traumatisme intéressait les autres parties molles au niveau de la jambe. Pour les nerfs comme pour les artères, la déchirure est précédée par un allongement pouvant atteindre 15 ou 20 centimètres. La pulpe cède la première, le névrilème demeurant encore intact et s'effilant comme un tube de verre chauffé à la lampe.

La seconde circonstance dans laquelle se produit l'arrachement des nerfs est plus intéressante pour le chirurgien, en ce que la cause des accidents n'apparaît pas nettement. La peau et les autres parties molles restent intactes, les nerfs seuls sont lésés. C'est ce qui arrive à la suite des efforts de traction ayant pour but de réduire certaines luxations, surtout celles de l'épaule. Dans un cas suivi d'autopsie, Flaubert, cité par Empis, trouva arrachées les racines du plexus brachial : « la moelle, à ce niveau, était plus grosse que dans l'état normal et présentait un ramollissement tel, qu'elle n'offrait plus que la consistance d'une bouillie brun rougeâtre où la substance grise semblait confondue avec la surface blanche ». La paralysie affectait le membre inférieur correspondant au même degré que le membre supérieur.

La perte absolue des fonctions auxquelles préside le nerf, tel est en effet le résultat constant de l'arrachement du nerf, et la nature même de la lésion fait prévoir combien le traitement a peu de chances d'aboutir. Toutefois les causes que nous venons d'énumérer peuvent se borner et se bornent souvent à amener la distension du nerf, et la paralysie qui en résulte, comme l'ont fait voir Debout et Duchenne, a fourni à la faradisation localisée ses plus beaux succès. Notons que, dans ces derniers temps, l'élongation des nerfs a été préconisée par Nussbaum comme efficace pour faire disparaître des accidents névralgiques rebelles.

4° *Piqûres.* — La piqûre des nerfs vient immédiatement après la contusion, au point de vue de la fréquence. C'est à elle qu'il faut rapporter les douleurs vives et persistantes qui accompagnent parfois les plaies par instrument piquant et la phlébotomie. Ces douleurs se calment d'ordinaire en un temps relativement court, et le malade ne garde que le souvenir de sa blessure. Mais les suites peuvent en être plus durables. Ce sont tantôt, dans le membre blessé, des douleurs atroces, des mouvements convulsifs, une contracture musculaire que rien ne peut vaincre (cas de Crampton, cité par Hamilton); tantôt des spasmes s'étendant à tout le corps, des névralgies plus ou moins étendues et gagnant, par propagation, les branches voisines du nerf intéressé; enfin le tétanos a, dans quelques cas, entraîné la perte du blessé.

L'apparition de ces accidents peut être tardive : ainsi Bérard, affecté de névralgie frontale consécutivement à la piqûre du nerf sous-orbitaire, n'éprouva les premières atteintes de son mal qu'au bout de quatre mois.

On peut supposer qu'un instrument très-délié, pénétrant dans un tronc nerveux, écarte les fibres sans en intéresser aucune ; mais c'est là une lésion idéale, toujours quelques tubes nerveux sont divisés, et en réalité la piqûre n'est jamais, en anatomie pathologique, qu'une section incom-

plète. Les tubes divisés doivent subir les modifications que nous avons précédemment signalées ; mais ce n'est encore là qu'une probabilité, car nous en sommes, sur ce sujet, aux données établies par Wolff et par Béclard et Descot. D'après ces auteurs, les plaies par piqûre déterminent dans le tissu du nerf une tuméfaction circonscrite, avec effusion de sang dans le tissu intermédiaire aux fibres nerveuses, et dans l'enveloppe névrilématique. Quand les phénomènes de l'inflammation aiguë sont dissipés et que la résorption des liquides épanchés est effectuée, il reste soit dans toute l'épaisseur du cordon nerveux, soit dans un point de sa circonférence si la piqûre a été très-circonscrite, un renflement dur, opaque, de consistance fibreuse. Ce renflement n'a été rencontré que chez les animaux, et les auteurs du *Compendium* en contestent l'existence chez l'homme.

Le diagnostic de la piqûre d'un nerf est aisé : la nature des accidents, les commémoratifs mettent toujours sur la voie. Personne ne confondrait plus aujourd'hui les suites d'une piqûre nerveuse avec les accidents phlegmoneux déterminés par une saignée, ou avec la phlébite, comme le firent B. Bell et Bosquillon.

Dans la grande majorité des cas, la piqûre d'un nerf, par son peu de gravité, n'exige aucun traitement ; mais, dans certains cas aussi, elle défie, par la ténacité des accidents qu'elle provoque, les ressources de la thérapeutique. Son pronostic devient alors des plus fâcheux, puisque le chirurgien a pu être obligé d'en venir au sacrifice de la partie blessée. En 1805, B. Bell, de concert avec Monro, pratiqua l'amputation d'un pouce chez la femme d'un chirurgien du Lincolnshire, pour une névralgie consécutive à une piqûre. Swann, cité par Tillaux, amputa l'indicateur gauche à une femme qui, à la suite d'une piqûre de la deuxième phalange de ce doigt, avait été prise de douleurs névralgiques extrêmement violentes.

Les accidents immédiats qui se montrent après la piqûre d'un nerf sont avantageusement combattus par les fomentations émollientes, les bains prolongés et les applications opiacées. Ces moyens, aidés du repos de la partie blessée, amenèrent la guérison du royal malade dont A. Paré nous a légué l'histoire. Weir Mitchell préconise alors les injections sous-cutanées de morphine, et Pearson a publié quelques succès dus à l'emploi d'un liniment composé, en parties égales, d'huile d'olive, d'huile de térébenthine et d'acide sulfurique.

Pour les accidents consécutifs, l'intervention directe du chirurgien devient inévitable dans la plupart des cas. On a proposé, pour combattre les névralgies et la contracture, la *cautérisation* de la plaie, l'*incision* et l'*excision* du nerf.

La *cautérisation* a fourni quelques résultats heureux ; à la suite d'un coup de canif reçu à l'avant-bras, une jeune fille avait été prise de douleurs excessives et de spasmes qui, d'abord localisés au membre blessé, n'avaient pas tardé à s'étendre à tout le corps et revenaient par crises. Ant. Petit, de Lyon, cautérisa la plaie avec la potasse caustique, et la guérison fut obtenue (fait de Verpinet).

Toutefois la cautérisation est très-douloureuse et nécessite souvent plu-

sieurs séances. Aussi lui préfère-t-on généralement la *résection* du tronc au-dessus de la blessure. A. Cooper, Carle reséquèrent le nerf radial pour une névralgie consécutive à un traumatisme du pouce. Chez le malade de Crampton, la résection du musculo-cutané amena la disparition de la douleur et la cessation d'une contracture qui était poussée à un point tel, que, malgré toutes les précautions et l'emploi d'instruments spéciaux, les ongles des doigts fléchis s'enfonçaient dans la paume de la main. Burn, Mason Warren obtinrent une guérison complète, par la résection du nerf digital, dans des névralgies reconnaissant pour cause la piqûre d'un doigt.

La *section* simple pourrait être suivie d'une amélioration, mais il serait à craindre de voir les accidents se reproduire (cas de Swann).

5° *Plaies par instrument tranchant.* — Leur histoire ne nous arrêtera pas; en effet ces plaies ou bien intéressent toute l'épaisseur du nerf en interrompant sa continuité, ou bien ne portent que sur une partie de sa circonférence. Les sections incomplètes comprenant, à notre point de vue, les piqûres, on peut leur appliquer tout ce que nous avons dit de ces dernières. Quant aux sections complètes, elles ont été prises pour types de notre description générale des phénomènes produits par les lésions nerveuses, et des redites seraient inévitables.

Nous nous contenterons de signaler la bénignité relative des sections complètes. Sans doute elles peuvent laisser après elles des paralysies incurables, mais les accidents névralgiques sont rares à leur suite, et les troubles nutritifs autres que l'atrophie musculaire n'ont été observés qu'exceptionnellement.

Le seul point du traitement sur lequel il soit intéressant d'insister est relatif à la *suture nerveuse.*

La suture nerveuse, pratiquée par Nélaton et un peu plus tard par Laugier, avait pour but avoué par ces deux chirurgiens d'amener la réunion immédiate des deux bouts du nerf divisé. Celle-ci parut même avoir été obtenue dans les deux cas, car le retour des fonctions se fit avec une rapidité inusitée. D'autres faits cliniques plaidaient en faveur de cette opinion. Ainsi Paget avait vu deux fois la sensibilité et le mouvement revenir en quinze jours, après la lésion des nerfs cubital et médian, dans les parties auxquelles se rendent ces deux troncs. Paulet, dans son mémoire, rapporte une observation analogue, due à Fenin, et qui pourrait au premier abord être invoquée comme un exemple de réunion immédiate.

La dégénérescence du bout périphérique d'un nerf sectionné n'est-elle donc pas un phénomène constant et doit-on espérer, en mettant bout à bout les deux segments nerveux, d'obtenir leur rapprochement par première intention? Les physiologistes sont unanimes à répondre par la négative : Eulenburg et Landois, Vulpian, Magnien, Laveran n'ont jamais vu, dans leurs expériences, la dégénérescence manquer et la réunion immédiate avoir lieu. Dubrueil est arrivé aux mêmes résultats. L'occasion était belle pour les ennemis de l'expérimentation, et on n'a pas négligé de dire que : « la Pathologie était quelquefois en désaccord avec la Physiologie. » Heu-

reusement le désaccord n'existe ici qu'en apparence et le seul tort, en cette affaire, a été de conclure du retour rapide des fonctions à la réunion immédiate. Le retour fonctionnel s'est opéré non moins rapidement dans des cas où l'examen direct a démontré que les deux bouts du nerf étaient encore séparés. Richet a observé un cas de division complète du médian dans lequel la sensibilité du pouce, de l'index, du médius et de l'annulaire fut conservée; le fait fut constaté par Denonvilliers et Pajot. Baudens a vu la sensibilité persister malgré la section de toutes les branches nerveuses du bras, sauf le radial. Leudet et Delabost (de Rouen) ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'un homme chez qui le nerf médian avait été divisé; l'accident remontait à trente-sept ans. Depuis cette époque la sensibilité était restée entière dans la sphère de distribution du nerf, et pourtant l'examen nécroscopique prouva qu'il n'y avait jamais eu de réunion. Les faits de Lenoir, de Horteloup, de von Burns cités par Verneuil, ne sont pas moins concluants. Il demeure aujourd'hui bien avéré que la restauration fonctionnelle ne suppose en aucune façon le rétablissement de la continuité du nerf. L'explication fournie par Letiévant suffit à rendre compte de ces prétendues contradictions.

La suture des nerfs, si elle ne saurait être suivie de la réunion immédiate, n'est pas cependant sans influence sur le travail de cicatrisation. Vulpian, Magnien, Dubrueil ont vu la régénération nerveuse se faire, grâce à elle, dans un laps de temps infiniment plus court; aussi n'hésitent-ils pas à la conseiller dans les cas de section complète. La clinique vient en aide à cette opinion; chez un malade qui avait eu le nerf cubital et le nerf médian divisés, Verneuil pratiqua la suture de ce dernier. Le rétablissement fonctionnel se fit pour ce nerf promptement, tandis qu'il fut très-long pour le cubital dont la réunion avait été négligée. On a reproché à la suture nerveuse d'exposer à des accidents, même au tétanos, en laissant un corps étranger dans la plaie (Follin); mais ces craintes ont été démenties par les faits et, comme l'écrit Mitchell, l'innocuité de cette opération est absolument démontrée.

Pour Tillaux et Letiévant, la suture ne serait pas applicable seulement aux sections nettes et récentes des nerfs; elle trouverait aussi son indication dans les plaies par armes à feu et dans celles déjà anciennes, sous la seule réserve d'enlever les parties contuses ou d'aviver les extrémités en regard des deux segments.

Le procédé opératoire, tel qu'il a été employé par Nélaton, Laugier, Verneuil, est des plus simples : une anse métallique traverse les deux bouts du nerf, que l'on met en rapport par le rapprochement et la torsion des deux chefs du fil. Letiévant a proposé plusieurs modifications applicables à des cas particuliers : c'est ainsi qu'il décrit l'*autoplastie nerveuse à deux lambeaux* taillés sur chacune des extrémités du nerf et repliés de manière à s'appliquer l'un sur l'autre par leur surface avivée; *la greffe nerveuse* destinée à réunir deux segments nerveux appartenant à des troncs différents.

6° *Lésions avec corps étrangers.* — Les blessures des nerfs peuvent, malgré le petit volume de ces cordons, se compliquer de la présence de corps

étrangers. Ceux-ci deviennent le point de départ d'un travail irritatif se traduisant par des névralgies souvent intolérables et de la contracture.

Des faits cités par les auteurs, le premier en date est celui de Denmark, relatif à une plaie du bras par arme à feu, qui donnait lieu à des accès névralgiques et à la contracture d'une partie des muscles de l'avant-bras. Sur les instances du malade, l'amputation fut pratiquée. A l'examen du membre, on trouva logé dans le radial un petit fragment de plomb, séparé du projectile en rasant l'humérus.

Dupuytren a trouvé une mèche de fouet dans le nerf cubital. Le malade était mort du tétanos. Le sujet de l'observation recueillie par Jobert avait reçu à la jambe un coup de feu tiré à plomb. Un grain, enchâssé dans le nerf saphène interne, provoquait des douleurs très-aiguës dans toute la sphère du nerf, à la cuisse, à la jambe et au pied.

Les faits de Jeffreys et de Galezowski sont cités partout : dans le premier, il s'agit d'un fragment de porcelaine demeuré dans une plaie de la face et entretenant une névralgie faciale depuis quatorze ans; pour le second, la névralgie dépendait d'un fragment de bois introduit profondément dans une dent cariée, où il s'était brisé et mis en contact avec des filets de la cinquième paire.

Bonnafont a enlevé à un malade, affecté de névralgie sus-maxillaire consécutivement à une blessure de la face, un fragment de balle, ayant l'épaisseur d'un grain d'avoine, qui avait pénétré dans le tissu osseux de la fosse canine et comprimait le nerf sous-orbitaire. Richet raconte l'histoire d'un jeune homme qui eut le bassin traversé par une balle ; le nerf crural fut intéressé. Le blessé vécut huit jours, et, malgré les opiacés à haute dose, il était pris, trois ou quatre fois en vingt-quatre heures, d'atroces douleurs s'irradiant dans la cuisse et revenant par crises qui duraient de vingt à vingt-cinq minutes. A l'autopsie on trouva une petite esquille implantée dans le nerf. Le même accident a été observé, pour le nerf péronier, par Wutzer et O. Weber.

Vernois, cité par Follin, a vu l'invasion du tétanos déterminée par la présence dans le nerf plantaire externe d'un fragment de chaussure ayant pénétré avec un clou sur lequel avait marché le malade. Nous avons déjà cité un fait analogue.

Enfin Ch. Sarazin, dans une clinique faite à l'hôpital de Strasbourg, a rapporté l'observation d'un officier blessé à Solférino et chez lequel une balle s'était logée sous le nerf médian. L'avant-bras s'était aussitôt fléchi sur le bras et cette contracture dura quarante jours.

En résumé, l'existence de corps étrangers dans les blessures des nerfs, tout en augmentant leurs dangers, ne fournit aucune donnée nouvelle au point de vue de la symptomatologie et du traitement. La seule indication spéciale serait d'enlever le corps étranger, dans les cas très-rares où on aurait pu le constater par le toucher ou par la vue.

La *ligature* des nerfs nous paraît devoir rentrer dans la catégorie que nous examinons : soit que le lien soit appliqué, dans une plaie d'amputation, sur l'extrémité d'un nerf divisé (cas de Portal, de Hennen), soit qu'il enserre

un tronc dont la continuité persiste (faits de Molinelli, Richerand, Moreau), il n'en constitue pas moins un corps étranger. Les effets de la ligature peuvent être assimilés à ceux de la section complète : c'est parce que la ligature avait été faite très-lâchement que Vesale et Colombus ont vu les fonctions, un instant interrompues, reparaître dès que le fil avait été desserré ; et si Richerand et Moreau ont constaté l'absence de toute paralysie, les expériences de Descot ont montré qu'il en était autrement dans la majorité des cas. Les résultats de l'anatomie pathologique sont d'ailleurs en faveur de cette assimilation ; le nerf, au niveau de la ligature, présente au bout d'un certain temps un gonflement fusiforme s'étendant au-dessus et au-dessous, mais toujours plus marqué au-dessus, dans ce que l'on pourrait considérer comme le segment supérieur.

Rappelons que la ligature des nerfs à la suite des amputations a été signalée comme une cause fréquente de tétanos.

Les nerfs sont exposés aux *brûlures* comme tous les autres organes. Ces lésions, qui peuvent intéresser superficiellement le tissu nerveux ou le désorganiser complétement, n'offrent rien de particulier à signaler. Dupuytren a vu cependant une névralgie rebelle succéder à une brûlure de l'index.

La *cautérisation* ne nous occupera pas davantage ; elle peut aussi produire des accidents redoutables et même la mort par tétanos, comme dans le cas de Frère, signalé par Tillaux. Ces dangers expliquent son abandon dans la thérapeutique des névralgies.

Lésions organiques ou **tumeurs**. — Historique. — Cheselden, le premier, a établi nettement l'existence de tumeurs sur le trajet d'un tronc nerveux. Il s'agit d'une tumeur qui « développée dans le centre du nerf cubital, un peu au-dessus du pli du bras, était de la nature des kystes et contenait une gelée transparente. » Un contemporain de Cheselden, Camper, est aussi le premier qui ait proclamé l'origine nerveuse des tubercules sous-cutanés douloureux, qu'il assimile à des ganglions, opinion reproduite par Marc-Antoine Petit dans son discours sur la douleur, et par Oppert.

A partir de ce moment, les observations deviennent moins vagues. Les unes ont trait aux tumeurs sous-cutanées : Short rapporte l'histoire d'une femme épileptique, chez laquelle les accès débutaient par l'endolorissement extrême d'une petite tumeur située au mollet. L'ablation de cette tumeur montra qu'elle siégeait sur un nerf et fit cesser les accidents convulsifs. Siebold, Neumann ont eu à extirper des tumeurs analogues. Pour les tumeurs développées sur un gros tronc nerveux, il convient de citer, d'après Descot, les observations d'E. Home, de Louis, d'A. Dubois, de Reichius, etc.

Alexander profita des matériaux ainsi préparés pour donner la première étude spéciale sur les tumeurs des nerfs ; il essaya même de déterminer la pathogénie de ces lésions, et déclara qu'elles pouvaient prendre naissance dans le névrilème, dans la moelle du nerf, dans les artères, les veines, les lymphatiques de la gaîne ou des différents filets, ou enfin dans la substance nerveuse elle-même.

Avec Odier (de Genève), les tumeurs des nerfs reçurent le nom qui sert encore à les désigner, celui de *névromes*. Odier décrit sous ce titre « une espèce d'anévrysme du nerf, dont les fibres auraient été disjointes en manière de parapluie ou de melon, par une matière blanchâtre, jaunie par places et parcourue par de nombreux vaisseaux ». La tumeur procède donc de la substance du nerf. Pour Oppert, au contraire, revenant aux idées de Camper et d'Alexander, le névrome comprend trois espèces : 1° ganglions anormaux ; 2° tuméfactions des nerfs eux-mêmes ; et 3° tuméfactions de leur gaîne.

Si le point de départ des tumeurs des nerfs était ainsi controversé, il n'en était point de même de leur structure, que l'on s'accordait à reconnaître cancéreuse. Telle est l'opinion soutenue par Delpech, Breschet, Bayle et Cayol dans des articles sur le cancer, par Maunoir, etc. Descot la reproduisit dans sa thèse. « Ces tumeurs, dit-il, consistent ordinairement en un tissu squirrheux plus ou moins ferme, parsemé de vésicules ou de petits kystes, renfermant le liquide d'apparence sirupeuse qui appartient au squirrhe ramolli. D'autres fois, la tumeur a paru consister en tissu encéphaloïde, avec des circonvolutions et des contours vermiculaires, comme on en rencontre dans ce tissu morbide. » Descot rattache aux névromes les tubercules douloureux qu'il dit adhérer à des filets nerveux ou même être constitués par leur expansion. C'était l'époque où Dupuytren professait que ces tubercules sont de nature fibreuse et niait tout rapport entre eux et les nerfs.

Aronssohn (1822) s'écarta des idées généralement admises. Ce n'est pas au cancer, mais bien à certaines altérations syphilitiques que le névrome doit être comparé. Il simplifie la division d'Oppert en la rendant plus précise, et distingue des tumeurs provenant de la moelle des nerfs, et des tumeurs provenant de l'interstice des nerfs et de leur névrilème. La protestation d'Aronssohn, le fait de Bertrand, relatif à un kyste du médian, n'eurent qu'un retentissement médiocre, et l'on continua à regarder comme cancéreuses les tumeurs développées dans les nerfs. C'est ce que fait Lisfranc dans sa *Médecine opératoire ;* c'est dans ce même sens que Roux inspire les thèses de ses élèves Facieu et Giraudet. Enfin Lenoir, à la Société de chirurgie (1849), conteste la nature névromateuse des tumeurs qui ne sont pas constituées par un tissu anormal, comme le cancer.

Dès 1818, Schiffner avait publié deux observations de névromes multiples : un fait du même genre observé dans le service de Nélaton fournit à Houel le sujet d'un mémoire *sur le névrome*. Houel y exposait ses idées sur la structure intime de ces tumeurs, dans lesquelles il admettait deux types principaux : tumeurs fibreuses, tumeurs fibro-plastiques. Les tubercules douloureux sont pour lui de petits névromes ; s'il n'est pas toujours facile de constater leur relation avec les filets nerveux, cela tient à la ténuité de ces derniers.

Ch. Robin et Broca, examinant certaines tumeurs dont la connexion avec le tissu nerveux ne pouvait être niée, les avaient trouvées constituées par du tissu fibro-plastique. Malgré ces faits, malgré l'affirmation de Houel,

Lebert, dans un remarquable rapport sur le mémoire de ce dernier, ne voulut voir dans les névromes que des tumeurs fibreuses, dues à l'hypertrophie de l'enveloppe des nerfs, du névrilème.

C'était méconnaître des faits bien observés. Lebert ne fut pas plus heureux en proclamant l'indépendance des tumeurs sous-cutanées vis-à-vis du système nerveux.

En 1854, Mott, de New-York, décrivait sous le nom de *pachydermatocèle* un épaississement de la peau formant tumeur et caractérisé par l'inégalité de sa surface et la sensation de cordons au toucher. Malheureusement l'examen microscopique n'eut pas lieu, et le fait passait inaperçu, lorsque, en 1857, Depaul et Verneuil, se trouvant en présence d'un cas analogue en apparence, enlevèrent la tumeur et découvrirent qu'elle était constituée par l'hypertrophie des cordons nerveux formant sous la peau un plexus serpentin. De là le nom de *névrome plexiforme* donné à ces tumeurs par Verneuil.

L'attention éveillée, un certain nombre de faits furent observés, et, en 1867, Margerin, dans sa thèse inspirée par Verneuil, en rassemblait six bien établis.

La même année, Cayzergues publiait un travail apprécié.

Une réaction commençait à se produire en Allemagne contre les idées trop exclusives de Lebert, pour aboutir aussi à l'exclusivisme. Les travaux de Remak sur l'anatomie du système nerveux en furent le point de départ. Fuhrer avait été amené par ses recherches microscopiques à penser que certaines tumeurs des nerfs renfermaient des fibres nerveuses, et Virchow professait que les névromes d'amputation étaient en grande partie formés de ces éléments. Foerster, en 1865, donna un corps à cette théorie en établissant deux variétés de tumeurs proprement nerveuses: 1° celles formées par une substance analogue à la substance grise du cerveau; 2° celles constituées par des fibres nerveuses, lesquelles peuvent contenir de la moelle ou en être privées. Dans ce dernier cas, la confusion avec le fibrome ne peut être évitée à un examen superficiel.

La doctrine allemande trouva dans Virchow un défenseur autorisé. Les travaux de Léon Labbé et Legros sur les névromes sous-cutanés, de Christot sur le névrome plexiforme, ont donné à ces idées l'appui de la clinique.

Terminons cette revue historique en citant la thèse d'agrégation de Tillaux, et une thèse inaugurale récente, de Paul Foucault (1872), qui donne sur la question le dernier mot de la science.

Définition. — Lorsqu'Odier eut proposé d'appeler *névromes* les tumeurs des nerfs, cette dénomination prit un sens générique et l'on décrivit successivement des névromes fibreux, des névromes fibro-plastiques, des névromes cancéreux, etc.

Foerster et Virchow, après avoir démontré l'existence de productions formées par des éléments nerveux, trouvèrent qu'il y avait, dans cet usage du mot *névrome*, un abus de langage et l'appliquèrent seulement aux tumeurs de structure nerveuse, les autres tumeurs n'étant que des pseudo-

névromes. L'acquiescement à cette terminologie fut unanime, et Foucaut s'y est fidèlement conformé dans son travail.

La question ainsi résolue, nous paraît l'être arbitrairement et sans qu'on ait tenu compte des conditions dans lesquelles l'adoption du terme *névrome* a eu lieu. Pour Odier, il désignait une tumeur née dans le nerf, ayant, par suite, avec lui des connexions intimes, mais il ne préjugeait nullement la nature de cette tumeur. Cela est si vrai que, les théories se modifiant, on croit tantôt à du cancer, tantôt à des tumeurs fibreuses : le terme *névrome* est toujours employé.

Pourquoi vouloir donner à cette détermination générique, j'insiste à dessein sur le mot, un sens restreint ? Ne craint-on pas qu'il ne naisse de là une confusion regrettable, alors que même des auteurs récents emploient le mot *névrome* dans sa signification étendue ? La confusion des mots entraîne inévitablement celle des idées ; l'histoire des tumeurs en est la preuve. Pour les tumeurs des nerfs, le pathologiste avait le rare bonheur de posséder une expression claire, signifiant bien ce qu'on voulait lui faire dire, et il se hâterait d'en changer pour retomber dans le chaos terminologique, Objectera-t-on la difficulté de nommer clairement l'espèce de tumeur nouvellement observée? mais cette difficulté n'existe pas, car, si on repousse, par crainte du pléonasme, l'expression de *névrome nerveux* (Weber), n'a-t-on pas celle de *névrome hyperplasique* proposée par Virchow?

Pour ces raisons, le mot *névrome* prendra dans cet article la signification qu'il a conservée pendant plus de quarante ans ; il servira à désigner « toute production anormale développée dans ou sur le nerf et constituant une tuméfaction plus ou moins limitée ».

Anatomie pathologique. — Certaines tumeurs des nerfs sont constituées par une production anormale, hyperplasique du tissu nerveux ; mais on a trouvé également dans l'épaisseur de ces organes, ou en connexion intime avec eux, des tumeurs diverses, telles que fibromes, sarcomes, gliomes, myxomes, kystes, carcinomes et épitbéliomes.

1° *Névrome hyperplasique.* — Les éléments divers (cellules ganglionnaires, tubes à myéline, fibres de Remak) qui entrent normalement dans la constitution du tissu nerveux, peuvent se rencontrer dans le névrome hyperplasique. De là une division de ces tumeurs en trois groupes : 1° *névrome médullaire* ou *ganglionnaire ;* 2° *névrome fasciculé myélinique ;* 3° *névrome fasciculé amyélinique.*

A. *Névrome ganglionnaire.* — Serres, publiant deux observations de névromes multiples, croyait avoir affaire à une transformation ganglionnaire des nerfs et donnait à l'affection le nom de *névroplasie.* Cette opinion, adoptée pendant assez longtemps, n'a pas survécu aux progrès de l'anatomie pathologique ; bien loin de regarder une telle transformation comme fréquente, on en est aujourd'hui à se demander si elle existe. Virchow, tout en l'admettant comme probable, demeure dans une réserve prudente et conseille d'attendre la démonstration ultérieure de la nature ganglionnaire des cellules qui ont été découvertes et données comme nerveuses. Cependant il rapporte deux faits dus à Günsburg et à Bischoff, qui pour-

raient être regardés comme concluants. Dans le cas de Günsburg, les tumeurs observées sur le troisième et le quatrième nerfs sacrés, se composaient d'un feutrage de fibres nerveuses et de tissu interstitiel, et de nombreuses cellules plates, transparentes, « présentant la plus grande analogie avec les cellules ganglionnaires ». Bischoff, dans un cas de névromes multiples congénitaux, vit surtout la disposition du tissu conjonctif qui s'observe dans les gaînes des cellules ganglionnaires; mais en outre il découvrit, dans de petites nodosités de la queue de cheval, « des produits très-pâles, très-délicats et transparents, qui avaient la plus grande analogie avec les cellules ganglionnaires ». Le fait publié par Robin lève les derniers doutes qui pourraient exister au sujet de la réalité du névrome ganglionnaire. Dans un cas de dégénérescence du plexus solaire, le savant micrographe a noté expressément la présence de cellules de cet ordre. Antérieurement Foerster avait affirmé l'existence de cette espèce de tumeurs sur les nerfs périphériques, mais sans donner aucune observation à l'appui.

B. *Névrome fasciculé.* — Les névromes fasciculés, suivant que les fibres qui les constituent présentent ou non de la myéline, sont distingués en *myéliniques* et *amyéliniques*. Mais il ne faudrait pas croire que ce soient là deux espèces absolument distinctes : il ne s'agit que des deux stades d'une même affection, pouvant, il est vrai, s'arrêter au premier.

Ainsi que l'ont fait observer Wedl et Virchow, les névromes myéliniques ont une période dans laquelle on ne rencontre que des fibres pâles et sans moelle au milieu d'une masse gélatineuse encore molle. Les névromes amyéliniques ne se distinguent donc des névromes myéliniques qu'en ce qu'ils ne dépassent jamais ce stade, bien que leur tissu interstitiel augmente et se consolide.

Les névromes fasciculés ont été pendant longtemps regardés comme fort rares : Billroth doute même qu'il puisse en exister ailleurs que sur les nerfs des moignons. Au contraire, Foerster et Virchow en proclament la fréquence et expliquent l'opinion contraire par la confusion faite jusqu'à eux avec le squirrhe et surtout le fibrome.

En effet, incisés et examinés à l'œil nu, les névromes fasciculés offrent l'aspect des tumeurs fibreuses. « La surface de section apparaît blanche ou jaunâtre, exsangue, souvent lobée; cependant elle présente aussi un feutrage épais, assez souvent fibro-cartilagineux. Quelquefois les couches extérieures ont une disposition plutôt concentrique; la plus grande partie de la masse interne présente habituellement des traînées et des faisceaux sinueux, en même temps que des mailles qui renferment des dépôts lisses ou faisant une saillie légère. Les petits faisceaux où sont contenues les fibres nerveuses s'entrelacent dans toutes les directions, de telle sorte que, dans quelque direction que l'on fasse la section, on obtient des coupes longitudinales, transversales ou obliques de ces faisceaux. » (Virchow, *Traité des tumeurs*.)

Un examen microscopique, fait superficiellement, peut même confirmer l'idée d'une tumeur fibreuse, quand on a réellement devant soi un né-

vrome fasciculé. La difficulté d'un diagnostic précis est d'ailleurs plus grande pour les névromes amyéliniques que pour les névrômes myéliniques. Dans ce dernier cas, il suffit de pratiquer des coupes minces et de les traiter par la soude ou l'acide acétique; rendues plus transparentes, elles laissent facilement apercevoir les fibres à contenu médullaire.

Pour les névromes amyéliniques, il est indispensable d'avoir recours au procédé employé par Reil dans le but de distinguer les nerfs du tissu conjonctif et consistant à faire macérer la pièce dans de l'acide nitrique étendu. De cette manière, on détache les fibres nerveuses de leur stroma conjonctif. Si on examine une coupe de la pièce ainsi préparée, après addition d'acide acétique, « on n'y découvre qu'une masse considérable de noyaux allongés dans une substance fondamentale solide, fibrillaire ou striée. Quand on étire cette masse, beaucoup de ces noyaux deviennent libres. Mais en traitant ces préparations avec plus de précaution, on remarque que ces noyaux sont contenus dans les fibres, qu'un grand nombre de ces fibres sont parallèles entre elles, qu'elles forment des faisceaux tout à fait particuliers, qui se distinguent des faisceaux de tissu connectif par l'abondance et l'uniformité de noyaux étroits, de forme ovale allongée ». (Virchow.)

Telles sont les difficultés de cet examen, que l'on est autorisé à croire que bon nombre de névromes fasciculés ont été pris pour des tumeurs fibreuses ; ils s'en distinguent, cependant, en ce que les noyaux s'y trouvent contenus, non pas dans de simples cellules, mais dans des fibres à contour double, que l'on peut suivre sur de longs parcours. La coupe transversale de ces fibres est ronde ou au moins arrondie ; jamais on ne trouve, comme dans les fibromes, de coupes étoilées ou réticulées.

On s'est demandé si les fibres constituant la tumeur ne provenaient pas de la division plus ou moins étendue des fibres mêmes du nerf; pour Virchow, cette question doit être résolue négativement. C'est aux dépens du tissu conjonctif en voie de prolifération, spécialement du périnèvre, par transformation directe des cellules fusiformes entrant dans le sens de leur longueur en connexion les unes avec les autres, que se produisent les fibres nerveuses.

Le type du névrome fasciculé est formé par le névrome *d'amputation.* Celui-ci se montre à l'extrémité des nerfs du moignon sous forme de nodosités affectant une forme tantôt globuleuse, tantôt ronde et aplatie, parfois piryforme ou ovoïde. Le volume est celui d'une balle ou d'une prune ordinaire. Chacune de ces nodosités peut être absolument indépendante, ou bien se relier aux nodosités voisines par des cordons anastomotiques; quelquefois les différentes tumeurs se réunissent pour ne constituer qu'une masse unique. Le névrome d'amputation est d'ordinaire assez riche en fibres à contenu médullaire, ce qui a permis de reconnaître plus tôt sa nature nerveuse.

Au névrome fasciculé se rattachent aussi certains tubercules sous-cutanés douloureux. Ce fait, contesté par Dupuytren, Meckel, Lebert, Follin, qui veulent ne voir dans ces tubercules que des fibromes simples, est au-

jourd'hui mis hors de doute par les recherches de Virchow et de Léon Labbé et Legros. Virchow, sur un tubercule douloureux qui siégeait à la région malléolaire, a vu que non-seulement la tumeur était située sur le trajet et dans l'épaisseur d'un nerf, mais qu'elle était presque tout entière constituée par des fibres nerveuses amyéliniques.

Dans les trois cas observés par Léon Labbé et Legros, l'examen microscopique faisait reconnaître des tubes nerveux à double contour, tantôt disposés en faisceaux, comme dans les nerfs de sensibilité, tantôt formant une sorte de plexus indéchiffrable. Çà et là apparaissaient des tubes variqueux dont le volume était cinq ou six fois plus considérable qu'à l'état normal. Des fibres de Remak se rencontraient aussi ; dans certains points, elles étaient même extrêmement nombreuses. Sur une pièce, les corpuscules du tact étaient augmentés de volume, ce qui explique l'opinion d'Axmann, regardant les tubercules sous-cutanés comme dus à une hypertrophie des corpuscules de Paccini. Un nouveau fait de tubercule névromateux a été publié par Foucaut, qui l'a observé dans le service de Trélat ; la description histologique de la tumeur a été donnée par Muron. « Sous la membrane d'enveloppe, on trouvait uniquement, comme éléments constituants, des tubes nerveux à double contour, disposés très-irrégulièrement et à peine séparés par un très-mince réseau celluleux. »

Il ne faut pas oublier, cependant, que des observateurs consciencieux, Schucb, Bærensprung, Lebert, Billroth, n'ont pu, dans bon nombre de cas, démontrer ni la connexion du tubercule sous-cutané avec les nerfs, ni la présence d'éléments nerveux parmi les éléments constitutifs de la néoplasie. La structure des tubercules douloureux n'est donc pas constamment la même, et si certains d'entre eux doivent être rangés parmi les névromes fasciculés, le chirurgien doit cependant toujours garder une prudente réserve jusqu'à ce que le microscope ait prononcé.

Il en est de même à l'égard de cette forme de tumeur nerveuse que Verneuil a dénommée *névrome cylindrique plexiforme*, et qui tantôt se présente sous forme de névrome fasciculé, tantôt n'est, à proprement parler, qu'une tumeur fibreuse périneurale. La première variété n'a été observée d'une manière incontestable que par Verneuil et Depaul, par Bruns et par Rizzoli. Chez le malade de Verneuil et Depaul, « la masse de la tumeur est formée de nerfs allongés, contournés sur eux-mêmes, comme des pelotons variqueux, présentant à leurs extrémités beaucoup d'anastomoses et portant sur leur trajet des renflements analogues à des ganglions,.. les nerfs entrent pour plus des deux tiers dans la formation de la masse totale, . . . certains cordons contiennent un, deux ou trois tubes nerveux hypertrophiés, tandis que les autres sont remplis complètement par des tubes ». La tumeur enlevée par Rizzoli était constituée « par des cordons racémiformes entre lesquels se trouvaient en abondance des fibres nerveuses libres, minces, semi-transparentes, amyéliniques ». Suivant la remarque de Bruns, les tubes nerveux des cordons ne sont ni parallèles, ni équidistants, ni régulièrement ondulés ; leur disposition ne suit aucun ordre ; tantôt ils s'entrecroisent, tantôt ils forment des anses, jamais des anastomoses.

2° *Névrome fibreux.* — Le névrome fibreux existe-t-il, ou bien ne faut-il voir dans les tumeurs des nerfs décrites comme fibreuses que des névromes hyperplasiques à tubes de Remak ? Telle est l'opinion soutenue par Foerster et Virchow dans ces dernières années. Cependant d'habiles micrographes, Lebert, Robin, n'avaient trouvé, dans des pièces soumises à leur examen, que du tissu fibreux avec quelques éléments fibro-plastiques, et ces faits, émanant de telles autorités, commandaient le respect. Virchow leur opposa la difficulté de distinguer les fibres conjonctives d'avec les fibres de Remak; mais cette objection peut lui être retournée, car Cornil et Ranvier s'appuient sur la difficulté même de l'examen microscopique pour mettre en doute, jusqu'à des recherches plus concluantes, l'existence du névrome fasciculé amyélinique. Aujourd'hui la science possède quelques observations incontestables de névrome fibreux, dans lesquelles se trouvent notées et l'existence d'un petit nombre de tubes de Remak et la prédominance de fibres conjonctives. L'opinion exclusive des micrographes allemands ne saurait donc être acceptée.

Le névrome fibreux est constitué par l'hypertrophie du tissu conjonctif normal qui entre dans la constitution du cordon nerveux affecté; l'altération porte tantôt sur l'enveloppe conjonctive du nerf (névrilème), tantôt sur les cloisons séparant les faisceaux primitifs de fibres (périnèvre). De là la division proposée par Lebert : 1° *Névromes interfibrillaires* ou *centraux*; 2° *Névromes périphériques*; 3° *Névromes mixtes* (quand tout le tissu conjonctif du nerf est également affecté). Des recherches récentes ont démontré à Christot que la gaîne de Schwann et ses noyaux contribuent pour une part, après résorption du contenu médullaire, à la formation du tissu fibreux nouveau.

Développé dans la continuité d'un nerf, le névrome fibreux se présente sous l'aspect d'une tumeur généralement petite, mais dont les dimensions peuvent varier depuis un grain de millet jusqu'au volume du poing. La forme est le plus souvent allongée dans la direction du cordon nerveux qui semble plonger dans son épaisseur ; d'autres fois la tumeur est déjetée latéralement et plus ou moins aplatie sur ses faces. Elle peut être libre de toute adhérence avec les organes voisins, mais le contraire est fréquemment observé.

La tumeur, incisée, se montre constituée par un tissu homogène, luisant, d'un blanc jaunâtre ou avec un reflet bleuâtre, et ne donnant à la pression qu'une petite quantité d'un suc transparent. Bien que renfermant une multitude énorme de fibres, l'aspect fibreux n'y est guère appréciable à l'œil nu, ce qui tient à l'existence d'une gangue amorphe et finement granuleuse, partout interposée entre les fibrilles très-fines, isolées ou réunies en faisceaux et offrant les caractères ordinaires des fibres du tissu connectif. Nous avons déjà insisté sur la similitude de cet aspect avec celui présenté par le névrome hyperplasique fasciculé, et signalé les différences qui permettent, d'après Virchow, d'établir une distinction à l'aide du microscope.

Au milieu des fibres conjoncives, il n'est pas rare de rencontrer des

éléments fibro-plastiques sous forme de noyaux ou de corps fusiformes. Smith et Houel ont noté, dans certains cas de névrome fibreux, l'existence de petits kystes contenant un liquide de nature diverse, tantôt séreux, tantôt sanguin ou même purulent. Un fait du même genre s'est présenté à nous : sur une tumeur mixte, dans la composition de laquelle entraient à portions égales du tissu fibreux et des éléments fibro-plastiques disposés en deux zones très-distinctes, nous avons vu un certain nombre de cavités kystiques contenant un liquide séreux.

Le névrome fibreux n'apparaît pas seulement sur la continuité des nerfs; il peut encore se montrer à l'extrémité des nerfs sectionnés et rentrer ainsi dans la catégorie des névromes d'amputation. Ceux-ci appartiennent cependant, dans la majorité des cas, à la classe des névromes hyperplasiques (fasciculés myéliniques).

Ainsi que nous l'avons dit, une variété du névrome cylindrique plexiforme doit être décrite avec le névrome fibreux. C'est ce que démontrent la seconde observation de Verneuil et quelques faits de Billroth, Christot, Rizzoli. Dans tous ces cas, la néoplasie résultait du développement hyperplasique du tissu conjonctif des nerfs. La tumeur enlevée par Billroth se composait de petits cordons durs et de petites nodosités, « renfermant toutes sortes de conglomérats tubéreux, ramifiés, au centre desquels se trouvait un nerf très-fin, généralement en cours de dégénérescence graisseuse, entouré de couches concentriques de tissu connectif ». Taraffi, après avoir examiné une pièce de Rizzoli, conclut que le néoplasme était spécialement formé de tissu connectif de production récente, de nerfs et de tissus hypertrophiés. « Les cordons de la plus grande partie de la tumeur, dit Christot rapportant une observation personnelle, étaient constitués exclusivement par un tissu fibroïde et lamelleux. Les tubes nerveux, toujours très-rares, puisque nous n'en avons compté que de six à dix pour des cordons qui égalaient en volume le radial, s'effilaient fréquemment en pointe et disparaissaient, laissant ainsi des portions considérables de cordons sans axe nerveux. »

3° *Névrome sarcomateux.* — Le névrome sarcomateux, comme le fibrome des nerfs, a été nié par Virchow et son école; mais, comme pour le fibrome, des observations récentes sont venues démontrer la réalité de son existence. Sans parler des faits présentés à la Société anatomique par Broca (1851) et par Verneuil (1854), nous devons citer ceux de Grohe (névrome sarcomateux du médian, siégeant à la paume de la main et ulcéré), de Volkmann, celui de Verneuil, communiqué à la Société anatomique par Muron. Toujours il s'agissait de sarcome fasciculé. A côté d'un nombre plus ou moins considérable de noyaux libres, le microscope faisait voir des faisceaux de cellules fusiformes s'entre-croisant dans différents sens et dont quelques-unes avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Çà et là se montraient des foyers hémorrhagiques; la tumeur étudiée par Muron offrait une infiltration muqueuse générale.

Le tissu fibreux peut aussi s'associer au tissu embryoplastique pour constituer une tumeur mixte, dite fibro-sarcome. C'est à ce type que se rat-

tachent le fait de Sottas, publié dans l'*Union médicale* de 1864, t. XXIV, et celui rapporté par P. Foucault. Nous devons y joindre un troisième fait observé par nous-même dans le service du professeur Lanelongue (de Bordeaux). La tumeur siégeait sur le nerf médian, au niveau du pli du coude, et avait le volume d'un gros œuf.

Au microscope, elle se montra formée de deux zones : l'une périphérique, formée de faisceaux entre-croisés de tissu connectif; l'autre, centrale, ne présentant que des cellules fusiformes avec une grande quantité d'éléments nucléaires en liberté. Dans les faits de Sottas et de P. Foucault, la séparation des deux tissus n'avait pas lieu, et les éléments fibro-plastiques étaient disséminés entre les mailles du tissu connectif réticulé.

Le névrome sarcomateux n'atteint jamais un volume considérable : il ne dépasse pas le volume du poing ; le plus souvent il égale celui d'une petite noix. Son aspect, à l'œil nu, varie avec la nature des éléments constitutifs : tantôt kystique, tantôt gélatiniforme, colloïde, tantôt lipomateux, tantôt fibreux. On l'a rencontré sur le nerf tibial postérieur (Broca) ; sur le nerf sciatique poplité externe (Verneuil) ; sur le nerf médian au poignet (Grohe, Volkmann); au pli du coude (Lanelongue) ; sur un filet du nerf cubital (Verneuil et Muron) ; sur le nerf cubital au bras (Demarquay et P. Foucault); sur le pneumogastrique (Sottas, *Union médicale*, 1864.).

4° *Névrome gliomateux.* — Virchow signale une forme de gliome qui se présente dans les nerfs crâniens et particulièrement dans le nerf auditif. L'apparition de tumeurs analogues sur les nerfs périphériques lui paraît seulement probable. Il explique la prédilection du gliome pour les nerfs crâniens, parce que ces derniers sont « comme des émergences immédiates de la substance cérébrale ».

5° *Névrome myxomateux.* — Le névrome myxomateux se présente sous forme d'un gonflement fusiforme, sphérique ou noueux du nerf : ce qu'explique son développement constant aux dépens du périnèvre. La surface de la tumeur est d'ordinaire lobée, mais sans que les différents lobes soient très-accusés ; la masse entière est transparente et de consistance gélatiniforme. Sur une coupe, le tissu de la néoplasie offre une coloration jaune ou verdâtre ; la pression en fait écouler un liquide filant, incolore ou légèrement jaunâtre, et qui n'est autre que la mucine : il contient les éléments cellulaires ou nucléaires du tissu muqueux. Ces éléments sont contenus dans les mailles plus ou moins distinctes d'un tissu conjonctif jeune. L'aspect et la consistance de la tumeur sont, du reste, variables ; c'est ainsi que, par la dégénérescence graisseuse des corpuscules muqueux, la tumeur se présente sous forme de myxome lipomateux ou qu'elle prend une résistance plus marquée par la prédominance du stroma (fibro-myxome). Un exemple de cette dernière variété a été observé par Dolbeau (thèse de Paul Foucault. Paris, 1872, p. 43.)

Le diagnostic du névrome myxomateux est toujours difficile, et quelquefois même après l'ablation ; Wilms, cité par Virchow, ne put, dans ces conditions, éviter la confusion avec un kyste. On s'est même demandé si les faits de névrome kystique, cités par les auteurs, n'étaient pas relatifs à des

myxomes ; mais, la question ne nous paraît pas susceptible de recevoir une solution définitive.

Le névrome myxomateux a été observé sur les nerfs crâniens (nerf optique, branche superficielle du nerf maxillaire inférieur, Virchow) ; mais la plupart des faits, peu nombreux d'ailleurs, sont relatifs à des tumeurs développées sur un nerf périphérique, comme le radial (Wilms) ; le péronier (Virchow, Gutteridge) ; le tibial postérieur (Dolbeau) ; le cubital (Laforgue, de Toulouse).

6° *Névrome kystique.* — Le névrome kystique est rare ; nous ne pouvons en citer que deux observations : celle de Beauchêne, présentée à la Société de la Faculté de Paris en 1810, et celle rapportée par Bertrand dans sa thèse inaugurale (1837) et reproduite par le *Compendium.* Dans le premier cas, il s'agissait d'un kyste formé dans l'épaisseur du nerf cubital chez un homme d'environ quarante ans ; dans le fait de Bertrand, le kyste siégeait sur le nerf médian et ne fut trouvé qu'à l'autopsie. Lockhart Clarke dit qu'il existe au musée de l'hôpital Saint-Georges, de Londres, une préparation relative à un kyste du nerf médian ; le malade avait éprouvé dans le bras d'atroces douleurs.

7° *Névrome carcinomateux et névrome épithélial.* — Le carcinome et l'épithélioma peuvent-ils affecter primitivement un tronc nerveux ? A l'encontre de l'opinion professée pendant les vingt premières années du siècle, c'est par la négative qu'il faut répondre aujourd'hui à cette question.

Le cancer du nerf optique, donné par Tillaux comme exemple de cancer primitif, débute en réalité par la rétine, et, en l'absence de données micrographiques, l'unique observation de tumeur cancéreuse développée d'emblée sur un nerf périphérique (thèse de Tillaux, — cancer mélanique du nerf cubital, opéré par Velpeau), ne saurait être prise en considération.

C'est toujours secondairement que les éléments carcinomateux et épithéliaux envahissent les nerfs. Les travaux de Weber sur la lésion des branches nerveuses dans l'épithélioma des lèvres, ceux de Schrœder van der Kolk et de Cornil ont mis en évidence le mode suivant lequel a lieu cette propagation. « On voit, dit Weber, les cellules épithéliales s'insinuer dans la gaîne propre du nerf ; elles serpentent le long des tubes nerveux qu'elles recouvrent et qui finissent par disparaître. Mais déjà le névrilème a été envahi plus loin, et il s'est développé une végétation cancéreuse qui a pour effet la formation de nœuds sur le trajet des nerfs, et ainsi se produisent les névromes cancéreux. » (Weber, *Handbuch der Chirurgie.*)

L'envahissement du nerf se fait donc de deux manières : 1° par propagation directe ; 2° par formation de tumeurs plus ou moins éloignées de la tumeur primitive, c'est-à-dire par un fait de généralisation.

Lepremier mode s'observe quand une tumeur maligne englobe dans son épaisseur un tronc nerveux : tantôt le névrilème subit la transformation cancéreuse, le nerf lui-même restant sain, mais ne pouvant être séparé de la masse morbide que par une dissection minutieuse ; tantôt le périnèvre se

prend le premier, le nerf demeure alors libre au milieu de la tumeur, mais il présente à ce niveau une ou plusieurs nodosités.

Dans le second mode, l'apparition du névrome cancéreux indique que le produit néoplasique se généralise ; c'est par le périnèvre que débute le mal. Rappelons, comme exemple, l'observation bien connue de Cornil et relative à deux névromes cancéreux développés sur les nerfs crural et sciatique gauches chez une femme affectée de cancroïde du col utérin.

Sur la portion du nerf envahie, les lésions des tubes nerveux peuvent manquer ; dans le cas contraire, elles consistent, d'après Cornil, en une fragmentation de la substance médullaire qui devient granuleuse ; ces granulations sont parfois réunies en petites masses. Dans une tumeur cancéreuse placée sur un gros tronc nerveux, les lésions des éléments nerveux peuvent être limitées à un petit nombre de tubes.

En dehors des différentes tumeurs qui viennent d'être passées en revue, il convient de citer, simplement pour mémoire, une observation de *tubercule* (?) du nerf optique, présentée à la Société anatomique (1859) par Ladreit de Lacharrière. La tumeur ne fut point examinée, et le diagnostic se basa sur l'existence d'une méningite tuberculeuse concomitante.

Rapports de la tumeur névromateuse avec le nerf. — Le névrome affecte avec le nerf sur lequel il siége des rapports très-différents, suivant les cas et probablement aussi suivant le point de départ de la néoplasie. Virchow dit avoir observé des névromes hyperplasiques dont il était impossible de découvrir la moindre connexion avec les branches nerveuses de la région. L'indépendance du névrome est cependant moins accusée d'ordinaire ; c'est ainsi que la tumeur se reliera au nerf, comme dans une observation de Leboucq, par un simple pédicule qu'il suffit de couper, ou bien elle lui sera tangente dans une certaine étendue de sa surface. D'autres fois, au contraire, et c'est ce qu'ont observé Lebert, Michon, Verneuil, la tumeur est *encagée* dans l'épaisseur du nerf, dont les filets écartés s'épanouissent « comme les côtes d'une bourriche d'huîtres », pour employer l'expression de Velpeau. Telle était la situation du fibro-sarcome enlevé par Lanelongue (de Bordeaux). Laforgue (de Toulouse) a vu les fibres nerveuses tapisser la face profonde et non pas la face externe de l'enveloppe du névrome.

Il est des cas où la tumeur semble embrochée par le nerf, et ici doivent être signalées plusieurs dispositions principales : tantôt, en effet, le nerf se trouve contenu dans une gouttière véritable que présente la tumeur, disposition heureuse, puisqu'elle permet l'énucléation du nerf, comme la pratiquèrent Duncan et Velpeau ; tantôt le nerf, après avoir pénétré dans la tumeur, disparaît au milieu du tissu morbide, sans que l'on puisse retrouver trace de ses éléments ; c'est ce qu'a noté Wietfeldt dans un fibrome du médian ; tantôt enfin le nerf s'étale à la face profonde de la tumeur et constitue un réseau à larges mailles (fait de Foucault).

C'est en se basant sur ces rapport de la tumeur avec le nerf qui la supporte que Lebert a établi sa classification, reproduite par Follin, et dans laquelle il divise les névromes en : 1° *névrome périphérique;* 2° *névrome*

interfibrillaire ou *névrome central;* 3° *névrome latéral;* 4° *névrome diagonal*, dans lequel le nerf traverse la tumeur suivant la diagonale et non plus suivant son grand axe comme dans le névrome central.

Les faits manquent pour apprécier l'influence que le développement de la tumeur névromateuse peut avoir sur la portion de nerf située au-dessous. Il est permis de penser que, dans les cas analogues à celui de Wietfeldt, cette portion subit en partie la dégénérescence wallérienne. Les faits de rétablissement des fonctions, après l'ablation de la tumeur, ne sauraient être invoqués contre cette opinion, puisque la suppléance sensitivo-motrice suffit à les expliquer. Lorsque la continuité du nerf n'est pas, à proprement parler, interrompue et que ses fibres, simplement dissociées, se réunissent au delà de la tumeur, le nerf, ainsi que l'a démontré Vulpian, n'est le siége d'aucune altération.

Houel a signalé, sur les troncs présentant plusieurs tumeurs névromateuses, une élongation assez marquée qui a pour résultat de donner à ces troncs une direction serpentine, analogue à celle des veines variqueuses. De l'inflexion du nerf résultent un grand nombre de nodosités qui ne sont qu'apparentes, car lorsqu'on vient à le déplier, à l'exception des points qui sont le siége des névromes, son volume est partout uniforme.

Multiplicité des névromes. — Le névrome, sans acquérir jamais de propriétés réellement infectieuses, peut cependant se montrer sous forme de tumeurs multiples; mais, même dans ce cas, il ne sort point du domaine des appareils nerveux.

La multiplicité des névromes peut se présenter sous un triple aspect; il peut en effet se développer des nodosités sur plusieurs points du même nerf, qui prend ainsi l'aspect d'un chapelet, ou sur plusieurs de ses branches; d'autres fois ce sont les nerfs d'une même région qui sont affectés à la fois; ou bien enfin, chez le même individu, il se forme des névromes dans une série de nerfs des régions les plus différentes.

De là deux formes principales de névromes multiples :

1° *Névromes à multiplicité locale*, comprenant deux variétés : A. *névromes multiples d'un nerf;* B. *névromes multiples d'une région;* 2° *névromes à multiplicité générale.*

A. — Les exemples de *névromes multiples d'un nerf* sont rares : Virchow rapproche ces faits d'autres états d'irritation qui se propagent dans un tissu déterminé et donnent lieu, d'espace en espace, à des points d'éruption. Sur onze observations authentiques qu'il nous a été donné de rassembler, les tumeurs siégeaient sur le grand splanchnique (Lobstein), sur le pneumogastrique (Sottas), sur le médian ou un nerf du bras (A. Bonnet, Piorry, Roux), sur le périnéal (Passavant), sur le sciatique (Louis), sur le tibial antérieur (Demeaux), sur le tibial postérieur (Dupuytren, van der Byl, Dolbeau, Polaillon).

— B. C'est surtout au membre supérieur, et particulièrement sur les filets cutanés de l'avant-bras et de la main qu'ont été observés les *névromes multiples d'une région.* Tel était leur siége dans les cas de Stromeyer, Robert, Jacquart, Blasius et Volkmann, Blasius, Leboucq, Huguier et Nélaton.

E. Home a noté l'existence de ces tumeurs multiples sur le plexus brachial. Chez un malade de Lanelongue (de Bordeaux), le médian et le cubital, à la partie supérieure de l'avant-bras, portaient chacun une tumeur. Cependant il existe des observations où des névromes multiples se rencontraient sur les branches du plexus sacré (Gunsburg), sur les nerfs saphènes (Virchow), sur les nerfs intercostaux (Heinenche). A cette variété de la multiplicité locale, nons rattacherons, avec Virchow, l'espèce de névrome dite *plexiforme*. En dehors des faits partout cités de Depaul et Verneuil, Margerin, Ch. Robin (1854), il convient de rappeler les observations moins connues de Billroth, Laroyenne, Christot, Bruns, Rizzoli, Cartaz (1872), Czerny (1874), Winiwarter (1876), Garel (de Lyon) (1877). Dans ces différents cas, le chiffre des névromes de la tête s'équilibre avec le chiffre des névromes du tronc ou des membres.

C.—La *multiplicité générale*, comme nous l'avons déjà dit, n'a par elle-même et malgré les apparences, rien d'infectieux ou de métastatique. C'est à tort qu'on a voulu en faire l'expression d'une diathèse (*diathèse névromateuse*), car, suivant la remarque de Virchow, on n'a aucune raison de la rapporter à une dyscrasie ou à un contagium déterminé. Malgré la rareté relative de cette affection, nous avons pu, en y comprenant les faits déjà réunis par Lebert, en rassembler trente et une observations. Elles varient beaucoup entre elles, en ce que l'affection s'étend, dans certains cas, outre les nerfs spéciaux, aux nerfs sympathiques, rarement aux nerfs crâniens, quelquefois aux racines nerveuses dans la cavité crânienne et dans le canal rachidien, quelquefois enfin jusqu'aux nerfs cutanés les plus fins. En général, les nerfs périphériques de la surface du corps étaient surtout affectés, tandis que les nerfs des organes splanchniques n'y prenaient qu'une part très-faible (Virchow).

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie du névrome est incertaine, et, dans la plupart des cas, il est impossible de remonter à la cause qui tient sous sa dépendance immédiate l'apparition de la tumeur. Ce n'est guère que dans la catégorie de névromes désignés par Smith sous le nom de *névromes traumatiques*, que cette cause apparaît avec évidence. Alors, en effet, la tumeur est consécutive à la section d'un nerf (N. cicatriciel, des moignons), à sa ligature, sa piqûre, etc.

L'existence, dans des parties voisines, d'*altérations inflammatoires chroniques* n'est pas sans exercer une certaine influence sur la production de tumeurs dans les nerfs. Fuhrer, cité par Virchow (t. III, p. 447), a vu, sur un membre amputé pour carie du poignet, un névrome du médian siégeant au niveau du point malade.

L'épaississement des nerfs dans les parties affectées d'*éléphantiasis* congénital ou acquis, est de nature à faire admettre que cette maladie pourraît jouer un certain rôle dans la pathogénie du névrome ; mais il faut bien reconnaître qu'il est difficile de faire dans cet épaississement la part du nerf et celle du tissu conjonctif avoisinant. Rappelons cependant qu'on a noté la fréquence des névromes dans la *lèpre* ; même Brown Sequard insiste sur l'existence, chez les lépreux, d'une tumeur du nerf cubital,

qu'il déclare constante, mais Paul Foucault n'a rien observé de semblable chez huit malades passés sous ses yeux.

La *syphilis* a dominé un instant l'étiologie du névrome, et Aronssohn ne voulait voir dans les tumeurs des nerfs que des manifestations de cette diathèse. C'est là sans doute une exagération; mais une exagération non moins grande serait de dénier toute influence à l'affection syphilitique. Comme le dit Virchow, « il n'y a aucun doute qu'il existe des *névromes syphilitiques*, c'est-à-dire des tumeurs développées dans les nerfs ou contre eux. à la suite de la syphilis constitutionnelle; ce sont des tumeurs gommeuses ». Leboucq, dans sa thèse, en a rapporté un exemple concluant; la tumeur disparut à la suite d'un traitement par l'iodure de potassium.

Le névrome a été observé à tous les *âges* de la vie; on l'a vu congénital, comme aussi on a pu le rencontrer dans la vieillesse la plus avancée. Il convient de faire remarquer, pour ces derniers cas, que l'âge noté dans l'observation ne correspond jamais à la date de l'apparition de la tumeur, qui est plus ou moins antérieure. Le relevé de 104 faits nous a donné les chiffres suivants :

	Sexe masculin.	Sexe féminin.	Total.
De 1 à 5 ans	1	»	1
De 5 à 10 ans	4	»	4
De 10 à 20 ans	6	12	18
De 20 à 30 ans	16	6	22
De 30 à 40 ans	20	8	28
De 40 à 50 ans	14	»	14
De 50 à 60 ans	5	3	8
De 60 à 70 ans	7	1	8
A 81 ans	»	1	1
	73	31	104

Le névrome serait donc plus fréquent chez l'homme de 20 à 50 ans, et chez la femme de 10 à 40 ans.

Contrairement à l'opinion de Foucaut, qui avance que « presque tous les cas de névromes généralisés ont été observés chez des jeunes gens », c'est surtout de 30 à 40 ans que se rencontrent les tumeurs multiples. Le tableau suivant, basé sur la considération de 20 faits, en est une preuve :

	Sexe masculin.	Sexe féminin.	Total.
De 10 à 20 ans	1 (16 ans)	1	2
De 20 à 30 ans	4	»	4
De 30 à 40 ans	8	»	8
De 40 à 50 ans	4	»	4
De 50 à 60 ans	»	1	1
A 81 ans	»	1	1
	17	3	20

Pour le névrome plexiforme, d'après l'étude des 28 faits que nous avons pu réunir, la fréquence va en croissant depuis la naissance jusqu'à l'âge de 20 ans : elle tombe ensuite et ne reprend que de 40 à 50 ans. Sur ces 28 faits, 6 sont relatifs à des tumeurs congénitales; dans 4 autres, la date

de l'apparition est plus ou moins éloignée de la naissance. Voici comment se classent le reste des observations au point de vue de l'âge :

	Sexe masculin.	Sexe féminin.	Total.
De 1 à 5 ans	1	»	1
De 5 à 10 ans	2	»	2
De 10 à 20 ans	3	3	6
De 20 à 30 ans	1	1	2
De 30 à 40 ans	»	1	1
De 40 à 50 ans	3	»	3
De 50 à 60 ans	»	1	1
De 60 à 70 ans	2	»	2
	12	6	18

Les tableaux précédents montrent, sous le rapport du *sexe*, que les hommes sont plus souvent affectés de névromes. La différence en leur faveur est surtout marquée pour les névromes généralisés, où elle atteint la proportion de 17 : 3 ; tandis qu'elle est seulement d'un peu plus de 2 : 1 pour les névromes considérés dans l'ensemble des faits, et juste de 2 : 1 pour le névrome plexiforme.

Symptomatologie. — Comme nous l'avons déjà vu, le névrome peut se montrer sous forme de tumeurs isolées siégeant sur le trajet d'un nerf ou même de plusieurs nerfs d'une même région, ou au contraire envahir simultanément l'ensemble du système nerveux. Il s'accompagne alors de phénomènes généraux graves qui manquent dans le premier cas. L'histoire de ces deux espèces de névromes doit donc être faite séparément ; mais il est aussi une variété de névromes qui, tout en nous paraissant devoir être rangée parmi les tumeurs à multiplicité locale, mérite, par son aspect caractéristique, une description spéciale. C'est le névrome plexiforme.

Nous étudierons ainsi d'une manière successive : 1° les *névromes isolés d'un nerf ou d'une région;* 2° les *névromes plexiformes;* 3° les *névromes généralisés.*

1° *Névromes isolés d'un nerf ou d'une région.* — L'apparition de la tumeur, qui donne à l'affection son véritable caractère, est souvent précédée par des troubles de la sensibilité, qui tantôt consistent en un simple engourdissement, tantôt prennent les apparences d'une névralgie fort douloureuse. Ces troubles attirent seuls l'attention jusqu'au moment où la tumeur est reconnue ; mais ce moment peut être assez éloigné si la tumeur occupe une situation profonde, ou est bridée par une aponévrose, ou encore si l'altération envahit une grande étendue du nerf avant de former sur un point de son trajet une tuméfaction appréciable. Toutefois la douleur n'est pas un phénomène constant au début de la maladie, et le névrome, si son accroissement n'est pas trop rapide, peut demeurer longtemps sans modifier en rien la sensibilité de la région où il siége.

L'existence d'une tumeur est alors le premier phénomène pour lequel est consulté le chirurgien. Cette tumeur se trouve sur le trajet d'un nerf ;

de forme arrondie et le plus ordinairement ovoïde, elle est solide, résistante, douée d'une certaine élasticité; à moins qu'elle n'ait acquis des dimensions considérables, sa surface est égale et ne présente que rarement des nodosités. Parfois ces nodosités offrent une certaine fluctuation, ce qui s'explique par l'existence de poches cystiques. La tumeur est généralement mobile, quand on cherche à la déplacer suivant un plan perpendiculaire à la direction du nerf; sa fixité dans cette direction précise constitue un signe important. Les téguments qui la recouvrent ont conservé leur aspect normal; la peau glisse facilement et on n'y remarque ni coloration spéciale, ni dilatations vasculaires.

Les manœuvres ayant pour but de délimiter ou de déplacer la tumeur éveillent plus ou moins la sensibilité de la région. Le malade éprouve alors, dans les parties qu'anime le tronc nerveux affecté, tantôt un simple engourdissement ou des fourmillements analogues à ceux que détermine la contusion d'un nerf, tantôt des douleurs très-vives, qui le font se prêter difficilement à un examen prolongé. Même alors, la tumeur peut demeurer indolente. Ces accidents douloureux sont aussi déterminés par un choc même léger, comme une chiquenaude, par certains mouvements du membre (les muscles dans leur contraction comprimant la masse morbide), enfin par le simple contact des vêtements. P. Foucault a voulu expliquer cette constance de la douleur provoquée, par la situation superficielle des filets nerveux qui le plus souvent englobent la tumeur. Un fait remarquable, signalé par J. L. Aronssohn, a été confirmé depuis par tous les cliniciens : c'est que la pression exercée sur le nerf au-dessus du névrome permet d'explorer celui-ci sans que le malade éprouve aucune sensation pénible.

La douleur spontanée, que nous avons dite précéder quelquefois l'apparition de la tumeur, se montre d'une manière certaine quand celle-ci a pris un volume notable et dans un temps relativement court. Le tableau qu'en a tracé Paul Foucault en donne une idée exacte. D'abord tolérable et se montrant à des intervalles éloignés, « cette douleur devient peu à peu plus fréquente et aussi plus intense. Quelquefois les malades apprennent à la calmer, soit par la compression exercée au-dessus de la tumeur (Aronssohn), soit par l'immersion dans l'eau de la partie affectée (Dolbeau). Ils ne tardent pas non plus à s'apercevoir que certaines circonstances en rendent les manifestations plus répétées : tantôt les variations atmosphériques (Demarquay, Giraudet, Lebert) et particulièrement les temps froids et humides, tantôt la chaleur du lit ; dans quelques cas les douleurs sont surtout nocturnes ; s'il s'agit d'une tumeur du nerf sciatique, la station debout, la marche, augmentent les douleurs et occasionnent des douleurs dans le pied, etc. Une cause d'aggravation des douleurs que nous n'avons vue signalée nulle part, et qui était bien évidente dans un cas de tumeur sciatique, au creux poplité, est l'apparition des règles. Dans ce fait, les douleurs spontanées existaient uniquement aux époques menstruelles et elles décidèrent la malade, contre l'avis de plusieurs chirurgiens, à subir une opération grave. (Demarquay, communication orale).

« Cette douleur consiste le plus souvent en une série d'élancements qui, partant de la tumeur, sont ressentis à l'extrémité du membre ; rarement le malade la compare à des charbons ardents, à une décharge électrique (Aronssohn, Cabaret). Bientôt les accès prennent une violence extrême ; ils débutent brusquement, puis laissent, après quelques secondes, une demi-minute d'une souffrance intolérable, un état d'endolorissement non-seulement de la partie qu'est venu frapper l'éclair douloureux, mais encore qui se diffuse aux parties voisines ; cela dure une demi-heure environ. Enfin un jour arrive où les accès se précipitent, où le suivant n'attend pas la fin du précédent, et ainsi plonge le malade dans une torture sans fin. »

Pendant l'accès, on a quelquefois observé une augmentation de volume de la tumeur qui paraît éprouver une sorte d'érection. Labbé et Legros ont trouvé alors que la tumeur s'implantait par sa base sur du tissu caverneux. L'explication fournie pour des cas analogues par Foucault, qui croit à une contraction locale de la peau s'appliquant plus exactement sur la tumeur, ne nous paraît pas acceptable.

Comme la sensibilité, la motilité peut être affectée dans le département du nerf malade. Tantôt les muscles qu'il anime sont agités de tressaillements spasmodiques, tantôt au contraire ils présentent de la contracture soit passagère, sous forme de crampes, soit permanente. Quelquefois ce sont tous les muscles du membre qui sont pris à la fois, ce qui ne peut être expliqué que par une action réflexe. Celle-ci devient évidente pour les cas où l'accès douloureux s'accompagne ou est suivi de convulsions générales simulant l'épilepsie. Cayzergues a vu, chez un de ses malades, l'accès se montrer avec les caractères de l'angine de poitrine.

Des lésions de la nutrition ont été exceptionnellement observées sur les membres où siégeait un névrome ; en effet, la continuité du nerf n'est pas le plus souvent intéressée et le tronc au-dessous de la tumeur ne présente, ainsi que l'a constaté Vulpian, aucun signe de dégénération. Cependant Volkmann a signalé, chez le malade qui se présenta à son examen, une atrophie des doigts qui étaient moins longs de 1 à 2 centimètres ; d'autre part, Jacquart a trouvé, dans un cas de névrome du médian, que « l'atrophie avait suivi tous les filets du nerf, pour frapper tous les muscles ou faisceaux de muscles auxquels ils se rendent. » La sécheresse et la desquamation de la peau ont été notées par plusieurs autres, entre autres par Everard Home ; mais il n'est fait nullement mention des éruptions cutanées si fréquentes à la suite des blessures des nerfs.

Au névrome isolé se rattache le tubercule sous-cutané douloureux, qui n'en diffère que par son petit volume, sa situation superficielle, son siége éloigné des gros troncs nerveux de la région ; cette dernière circonstance, seule, peut empêcher de reconnaître si on a véritablement affaire à un névrome ou à un fibrome simple. Quant aux phénomènes cliniques, ils sont absolument analogues à ceux dont l'histoire vient d'être esquissée.

La même réflexion est applicable aux névromes d'amputation ; ici cependant une remarque est à faire. La cause de la douleur névralgique, qui nous

échappe dans les autres cas, apparaît avec évidence : suivant la remarque de Verneuil, elle se trouve dans la compression du névrome entre la cicatrice ou le lambeau et les extrémités osseuses. L'éminent clinicien a été conduit ainsi à formuler deux propositions importantes au point de vue du mode d'amputation : « Toutes les fois que l'extrémité d'un moignon sera destinée à supporter directement une pression continue, il faudra rejeter les procédés à lambeaux, lorsque l'inflexion de ces derniers placera de gros troncs nerveux dans une situation telle que leur renflement terminal aura à supporter cette pression. » Et plus loin : « Les procédés opératoires pourront être conservés, à la condition qu'on réséquera dans une certaine étendue les gros troncs nerveux dont la conservation pourrait amener les accidents précités. »

2° *Névrome plexiforme.* — Le névrome plexiforme affecte de préférence les régions de la tête, de la face ou du cou ; il est le plus souvent isolé, mais on l'a vu également multiple (Verneuil, Margerin). Son début a lieu par un gonflement peu étendu et mal limité, sans induration ni saillie manifeste. On ne saurait mieux le comparer alors qu'à une sorte d'éléphantiasis. Cette tuméfaction s'accroît lentement et, avec son volume, sa mollesse augmente. Son poids semble l'entraîner et là où elle s'arrête, il se forme un pli qui recouvre les parties voisines. Il n'est pas rare de rencontrer au bout d'un certain temps, des plis étagés donnant à la tumeur une physionomie particulière. Par suite de l'hypertrophie des éléments glandulaires, la peau prend un aspect rugueux, comparé à celui d'une peau d'orange. Si la tumeur est couverte de poils, ceux-ci deviennent plus longs, plus nombreux et même frisés (Verneuil). La palpation fournit le caractère essentiel de ces tumeurs. Celui qui a paru pathognomonique à Burns, à Billroth et à Rizzoli, c'est une irrégularité de la masse néoplasique, dans laquelle on sent des cordons noueux, durs, mobiles au milieu d'une substance moins consistante ou même molle. Cette disposition racémiforme, semblable à celle des veines du cirsocèle ou à celle des artères de l'anévrysme cirsoïde, a fait donner par Burns à ces tumeurs le nom de *névrome cirsoïde*, adopté également par Rizzoli.

Si la douleur, tant spontanée que provoquée, est le symptôme en quelque sorte obligé du névrome simple, elle fait complétement défaut dans le névrome plexiforme. Dans aucune des observations que nous avons consultées, ce symptôme ne se trouve noté. Le malade n'est gêné que par la difformité résultant de l'aspect « hideux » de la tumeur, et aussi par son volume, qui est quelquefois considérable. Dans un cas que nous avons observé à l'hôpital Saint-André, la tumeur, qui siégeait à la partie gauche du cou (chez une jeune fille de dix-neuf ans), s'étendait de l'épine de la quatrième vertèbre cervicale à la région mastoïdienne ; son volume égalait celui des deux poings.

3° *Névromes généralisés.* — L'absence de douleur est encore la règle dans les cas de névromes généralisés. Le fait a frappé tous les observateurs, car il est difficile de s'expliquer cette indolence accompagnant une altération aussi profonde de tout le système nerveux, quand une tumeur

isolée détermine quelquefois des souffrances atroces. C'est à peine si chez certains malades on a observé des douleurs de caractère rhumatoïde; un malade de Houel est le seul qui ait vraiment été en proie à une véritable névralgie, mais dans les derniers temps seulement.

L'affection peut, du reste, demeurer longtemps méconnue, et, sous ce rapport, il convient de distinguer deux périodes qui sont fort tranchées. La première n'existe, à vrai dire, qu'au point de vue anatomo-pathologique, les symptômes cliniques passant d'ordinaire inaperçus. Les convulsions auxquelles étaient sujets certains malades (Schiffner, Sangalli) doivent être rapportées à une affection congénitale (crétinisme), ou à une lésion de l'encéphale (cysticerques). La paralysie des membres observée dans quelques cas dépendait non point de l'altération même des nerfs, mais de leur compression par des tumeurs intra-rachidiennes. Même alors que les deux pneumogastriques étaient affectés, on a pu ne voir aucun trouble de la phonation, de la respiration ou de la circulation; cependant une malade de Schenlein (hypertrophie considérable du ganglion cervical, névromes multiples du pneumogastique) éprouvait de violents accès d'étouffement.

Dans la deuxième période, la scène change, et les phénomènes généraux sont tout prédominants. Pâleur, maigreur, anorexie quelquefois accompagnée de vomissements, diarrhée, prostration des forces, avec agitation et insomnie, tel est le cortége des symptômes qui précèdent, chez presque tous les malades, la terminaison fatale. Il a pu faire croire à des accidents typhoïdes, qui n'étaient en réalité que la conséquence de la perturbation fonctionnelle déterminée par l'évolution de la maladie antécédente; c'est ce qui est arrivé à Maher et Payen pour le malade dont ils ont laissé l'histoire. Cette seconde période, qui pourrait être dite *période de dépérissement*, n'a pas beaucoup varié et n'a guère dépassé cinq ou six mois en tout. Quant à la première, on comprend, pour les raisons déjà données, que l'on ne puisse exactement déterminer sa durée.

Follin, s'appuyant sur les recherches de Lebert, a donné de la léthalité du névrome généralisé une explication que nous reproduisons pour mémoire : « Les troubles profonds de la nutrition qui signalent la diathèse névromateuse, se comprendraient, dit-il, parfaitement, si l'observation ultérieure permettait de généraliser les remarques de Lebert sur la disparition des cellules nerveuses ganglionnaires; car le grand sympathique tenant la nutrition sous sa dépendance, cette nutrition doit alors s'arrêter, ou tout au moins s'altérer plus ou moins profondément. »

Diagnostic et pronostic. — Le névrome, lorsqu'il siége sur un nerf superficiel d'un certain volume et qu'il détermine des douleurs névralgiques, n'est pas difficile à reconnaître; la cessation même des accidents douloureux par la compression du nerf au-dessus de la tumeur est de nature à éclairer le chirurgien hésitant. La confusion n'est guère possible qu'avec une tumeur fibreuse, voisine d'un tronc nerveux et appuyant sur lui; mais il suffirait de la déplacer pour qu'elle devînt indolente, même à la palpation. Quant au diagnostic différentiel d'avec l'anévrysme, les

symptômes de cette dernière affection sont tellement tranchés qu'il serait oiseux d'y insister.

Une seule variété de névrome pourrait prêter à l'erreur, à cause de sa rareté : c'est le kyste, dont Bertrand a rapporté une observation dans sa thèse; mais, dans ce cas, l'affection ne s'était annoncée par aucun signe, et fut reconnue seulement à l'autopsie. De plus, le fait est exceptionnel, ce qui ne permet pas au clinicien de s'arrêter à l'idée d'une tumeur de cette espèce, car le diagnostic ne se fait pas avec des exceptions.

La situation profonde du nerf sur lequel siége la tumeur est, on le comprend, de nature à rendre les difficultés plus grandes; c'est à peine si on pourra la soupçonner d'après les troubles apportés à la fonction de ce nerf. Rappelons, comme exemple, le fait de P. Bérard, cité dans le *Compendium*, d'un névrome siégeant sur le nerf phrénique et donnant lieu à tous les signes de l'angine de poitrine.

Au point de vue clinique, le tubercule sous-cutané douloureux sera immédiatement reconnu aux caractères suivants : tumeur petite, dure, superficielle, douloureuse à la pression et servant de point de départ à des irradiations névralgiques; mais il sera malaisé de dire si l'on a affaire véritablement à un névrome. La difficulté ne saurait être résolue que pendant l'extirpation de la tumeur, le fibrome donnant lieu à des phénomènes absolument analogues.

Quant au névrome plexiforme, la date de son apparition, qui a lieu soit à la naissance, soit dans le jeune âge, son siége, son aspect irrégulier dû aux plicatures de la surface, enfin, et surtout, la sensation de cordons durs, mobiles et noueux, ne laissent pas de place à l'hésitation.

Il n'existe pas de signes susceptibles de faire diagnostiquer les névromes généralisés, si les tumeurs ne sont pas accessibles aux moyens ordinaires d'exploration. Même dans ce dernier cas, on pourra tout au plus reconnaître la période à laquelle est arrivé le mal, quand apparaîtront les symptômes de dépérissement.

Le *pronostic* du névrome est toujours grave. A l'état isolé, la tumeur donne lieu à des accidents sérieux, qui ne peuvent disparaître que par une intervention chirurgicale : le plus ou moins de facilité de cette intervention diminue ou augmente la gravité du pronostic; il en est de même de l'intensité plus ou moins vive des douleurs, de la rapidité plus ou moins grande du développement de la tumeur.

D'après les auteurs qui se sont occupés de la question, la généralisation du névrome entraînerait presque nécessairement la mort.

Traitement. — « Si l'on assistait, dit Tillaux, au début de la formation d'un névrome, suite de contusion, on pourrait peut-être, par des émissions sanguines locales, arrêter le développement de la tumeur, et plus tard, par des topiques, essayer d'en obtenir la résolution. » Ce conseil a été reproduit par Follin; mais on peut affirmer qu'il est uniquement fondé sur des vues théoriques, la guérison du névrome n'étant, suivant la remarque de Virchow, pas plus à espérer que sa résolution spontanée.

L'intervention directe du chirurgien est la seule méthode de traitement

rationnelle : si, dans certains cas, elle est offerte au malade dans le but de prévenir une aggravation de ses peines, elle est le plus souvent exigée par lui comme l'unique moyen de le débarrasser des affreuses souffrances qu'il endure.

La douleur, telle est donc l'indication principale d'après laquelle le chirurgien doit se décider; mais n'existe-t-il pas des circonstances qui puissent le faire hésiter devant l'opération qu'on réclame? N'y a-t-il pas, en un mot, de contre-indications de l'intervention directe? On a voulu en voir dans le volume de la tumeur, dans son siége sur un nerf important, dans ses rapports avec de gros troncs vasculaires ; mais aucune de ces conditions n'est de nature à commander l'abstention. Le volume d'une tumeur, dans les limites où se renferme celui du névrome, n'arrêtera jamais un chirurgien, à moins que la tumeur ne pousse au loin des prolongements, ce dont on ne s'apercevra point avant l'opération, et ce qui, dans le cas actuel, n'a jamais été observé. L'importance du nerf affecté n'a pas une valeur plus grande, lors même qu'on sera obligé d'en réséquer une certaine étendue ; les faits recueillis par Letiévant, celui de Hédenus cité par Virchow, l'observation de Lanelongue, sont là pour prouver que le rétablissement des fonctions s'opère alors très-bien. Quant à la proximité des vaisseaux, c'est là une contre-indication qui peut se rencontrer avec toutes les tumeurs, lorsqu'elles siégent dans certaines régions, et dont il est toujours fort difficile d'apprécier la rigueur. La seule contre-indication qui, suivant nous, doive être respectée, est celle que l'on tire de l'existence de plusieurs tumeurs sur le même nerf; encore, dans ce cas, le chirurgien peut-il pratiquer une opération palliative, la section du nerf. Même la généralisation des tumeurs n'est pas un obstacle à toute intervention : l'ablation d'une tumeur que son siége ou d'autres circonstances rendaient très-douloureuse, a pu adoucir les derniers mois de l'existence d'un malade.

L'opération décidée peut s'exécuter d'après des procédés différents, qui sont :

1° *L'énucléation*, consistant à extirper le névrome en épargnant le nerf ;

2° *L'extirpation*, dans laquelle est sacrifiée la portion du nerf où siége la tumeur ;

3° *La section* du nerf au-dessus de la tumeur ;

4° *La destruction* de la tumeur par les *caustiques*.

L'amputation, qui a été de rigueur dans certains cas, n'est pas un mode de traitement du névrome; ce n'est qu'un aveu d'impuissance de l'art.

1° *Enucléation*.— L'énucléation est, de toutes les méthodes que nous venons d'énumérer, la plus généralement applicable aux névromes; c'est elle que le chirurgien qui se décide à intervenir activement doit avoir en vue, car elle permet de conserver la plus grande partie des voies naturelles de transmission nerveuse. Le procédé opératoire est des plus simples : la tumeur mise à nu, une incision, dirigée suivant l'axe du nerf, ouvre la capsule fibreuse où elle est contenue et sur laquelle rampent les filets

nerveux dissociés. Le décollement et l'énucléation de la masse morbide s'exécutent alors très-facilement. La coque peut être respectée, mais on peut aussi en réséquer une partie, en ayant soin de rejeter de côté les filets nerveux.

L'énucléation a été pratiquée par Roux pour une tumeur du nerf poplité externe, par Velpeau et Bickersteth pour des tumeurs du grand nerf sciatique, par Bonnet pour un névrome du sciatique poplité interne. Letiévant, Lanelongue (de Bordeaux) y ont eu également recours chez leurs malades.

Il faut rapprocher de l'énucléation le procédé qui consiste à enlever le névrome, tout en respectant le tronc nerveux qu'il englobe. Ce n'est même à proprement parler qu'une énucléation du nerf. Tel fut le procédé suivi par Roux et par Duncan dans deux cas de tumeurs du sciatique, par Virchow, pour un myxome du nerf péronier.

C'est encore à l'énucléation que se rattache l'ablation du névrome latéral par section du pédicule qui l'unit au nerf. Leboucq a publié dans sa thèse une observation de cette nature empruntée à la pratique de Voillemier. Le même auteur rapporte un fait qui prouve que l'énucléation offre quelquefois des difficultés insurmontables. Il s'agit d'un névrome du médian que Chassaignac essaya vainement d'énucléer. L'opération dut être abandonnée, le chirurgien ne voulant pas sacrifier le nerf.

Rappelons, pour en terminer avec l'énucléation, le conseil étrange donné par Bickersteth qui, pour diminuer les dangers de l'opération, veut que l'on coupe le nerf à une certaine distance au-dessus de la tumeur.

2° *Extirpation.* — Quand le nerf a complètement disparu au milieu de la masse du névrôme, l'énucléation est devenue impossible, et le chirurgien doit se résigner au sacrifice de la portion de nerf sur laquelle repose la tumeur. Le manuel de l'opération ne présente rien de particulier; il convient cependant, pour prévenir la douleur, de pratiquer préalablement la section du nerf au-dessus du névrome. Nélaton a, dans un cas, employé la suture des deux bouts. Sans accorder à ce moyen toute l'importance que son auteur voulait lui attribuer, il n'est pas inutile d'y avoir recours, la suture rendant plus rapide la régénération nerveuse.

L'extirpation, en dehors de la condition que nous venons de dire, s'impose pour le tubercule douloureux et pour le névrome plexiforme. Sa bénignité est alors remarquable, car elle n'a guère donné que des succès.

3° *Section du nerf au-dessus de la tumeur.* — Le siége du névrome sur un nerf profondément situé, l'existence de plusieurs tumeurs sur un même tronc peuvent rendre impossible l'application des deux précédentes méthodes. Ou bien encore le chirurgien peut avoir affaire à un cancer du nerf développé secondairement et donnant lieu à des douleurs névralgiques violentes, sans que l'on puisse en tenter l'ablation. Nécessité est donc de recourir à une opération palliative, la section ou mieux la résection du tronc affecté. Malheureusement, le bénéfice de cette opération n'est sou-

vent que temporaire, et le chirurgien se voit dans l'obligation de pratiquer une section nouvelle sur un point plus élevé, ou même de sacrifier le membre. Azam a publié, en 1864, une observation de névralgie du moignon, intéressante au point de vue qui nous occupe. Il s'agit d'un homme qui, ayant subi l'amputation de la jambe au lieu d'élection, fut pris, trois mois après, de douleurs très-violentes du moignon avec irradiations dans toute la cuisse. Une première résection du sciatique poplité externe n'amena aucun résultat. Une seconde résection pratiquée sur le tronc même du grand nerf sciatique, à la partie moyenne de la cuisse, amena la guérison définitive.

4° *Cautérisation.* — La cautérisation qui, au dire de Virchow, aurait été fort en vogue autrefois, a été récemment préconisée par Legrand. Elle a le double inconvénient d'être fort douloureuse et de ne pouvoir être limitée dans son action, exposant ainsi à détruire des organes importants ; en outre, elle nécessite des applications réitérées du caustique et donne lieu à des pertes de substance notables et à des suppurations très-longues.

Les résultats cliniques n'ont rien d'encourageant : pour un névrome du saphène, Legrand dut s'y reprendre à seize fois. ; pour un névrome du sciatique, il avait fait sept cautérisations et voulait en pratiquer de nouvelles, quand il en fut empêché par un chirurgien consultant. On fit alors l'extirpation de la tumeur avec résection du nerf.

Enfin, quand tous les moyens ont échoué, que la section du nerf demeure impuissante à calmer les douleurs, l'amputation peut venir en question. Mais il ne faut pas oublier que c'est là une méthode exceptionnelle qui sera mise en usage seulement après des tentatives moins radicales, où lorsque, pendant un essai d'extirpation, le chirurgien découvre des altérations inattendues (Blandin).

Nous sommes loin, on le voit, de l'époque où, en vertu de l'opinion généralement acceptée sur la nature cancéreuse du névrome, le sacrifice du membre était posé en principe.

Lésions physiques.

CRUIKSHANK, Experiments on the Nerves, particularly on their Reproduction (*Philosophical Transactions*, 1795, vol. I, p. 177).

HAIGHTON, An experimental Inquiry concerning the reproduction of Nerves (*Philosophical Transactions*, 1795, p. 190).

DENMARK (Al.), Exemple of symptoms resembling *tic douloureux* from a wounded Nerve (*Medico-chirurgical Transactions*. London, 1813, vol. IV, p. 48).

WOLFF (Ferd.), Dissert. inaug. sistens experimenta quædam de nervorum læsionibus. Halae, 1818.

PEARSON (J.), Painful Affection of the Nerves of the Thumb (*Med. chirurg. Transact.* London, 1820, vol. VIII. p. 252).

DESCOT, Affections locales des nerfs, thèse de Paris, 1822, n° 233. Nouvelle édition avec additions. 1825, in-8°.

WARDROP (J.), Case of a wounded nerve of the Thumb, followed by severe Symptoms which were relieved by a division of the nerve (*Medico-chirurg. Transact.*, London, vol. XII, part. I. 1822, p. 205).

LARREY (D.), Note sur quelques phénomènes pathologiques observés dans la lésion des nerfs et dans leur cicatrisation (*Revue médicale*, 1824, t. I, p. 406.

FLOURENS, Expériences sur la réunion ou la cicatrisation des plaies de la moelle et des nerfs (*Ann. des sciences nat.*, première série, t. XIII, 1828).

TIEDEMANN (F.), Uber die Regen. der Nerven (*Zeitschrift für Physiot.*, 1831; — Sur la régénération des nerfs (*Journ. hebd. de med. et de chir. prat.*, 1832, t. VI, p. 389).
HORTELOUP, Mémoires et observations sur la non-régénération des nerfs de la vie animale (*Journ. des conn. médico-chirurg.*, 1834, t. II, p. 144).
SWAN, A Treatise on the Diseases and injuries of Nerves. London, 1834.
HAMILTON (John), Mémoire sur quelques effets qui résultent de la blessure des nerfs (*Dublin Journal of medical science*, March 1838, et *Arch. gén. de méd.*, 1838, t. II, p. 174).
JOBERT (de Lamballe), Études sur le système nerveux, Paris, 1838, p. 547-550.
STEINRUCK (O.), De regeneratione nervorum, Berolini, 1838.
DUPUYTREN, Leçons orales de clinique chirurgicale, Paris, 1839, t. V. Blessures par ponction ou par piqûre compliquées d'accidents nerveux, p. 95; Traitement des plaies par armes à feu, compliquées de lésions des nerfs, p. 472.
LANDOUZY (H.), Essai sur l'hémiplégie faciale, thèse de doctorat, Paris, 1839.
OLLIVIER, *Dict. de méd.* en 30 vol. Paris, 1839, t. XX, art. Nerfs.
FOURRÉ (C. L.), Du danger des plaies des nerfs par instrument tranchant, thèse de Paris, 1842, n° 77.
VERGEZ (H.), Coup d'œil historique et expérimental sur les régénérations nerveuses, Montpellier, 1842.
FENISI, Observat. de chirurgie : plaies par instrument tranchant (*Mém. de méd. et de chirurg. milit.*, t. LV, 1843, p. 235).
SENNA, Piqûre du nerf médian (*Gazetta di Mitano* et *Ann. de la chirurgie française et étrangère*, 1845, t. XV, p. 256).
TAVIGNOT, Note sur les substitutions nerveuses (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 6 janvier 1845).
BURGKLY, Excision du nerf médian dans une saignée (*La Clinique de Montpellier*, 1846, et *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 975).
Bulletins de la Société de chirurgie, 1851 et 1852, t. II, p. 139, 593.
DEBOUT. Paralysies traumatiques localisées (*Bull. de ta Soc. de chirur.*, première série, t. II, p. 603-606; *Bull. de thérap.*, 1852, t. XLIII, 15 oct , p. 299; 30 nov., p. 450).
ALLAN, Tic douloureux guéri par l'extraction d'une concrétion calcaire située sur le trajet du nerf sous-orbitaire (*Monthly Journal*, febr. 1852, et *Bulletin de thérapeutique*, mars 1852, t. XLII, p. 283).
DUCHENNE (de Boulogne), Paralysie traumatique des nerfs, 1854. — De l'électrisation localisée, Paris, 1855; 3e édition, Paris, 1871, p. 335 et suiv.
BRUCH, Uber die Regeneration der Nerven (*Deutsche Klinik*, 1854, n° 1).
BASTIEN et PHILIPPEAUX, Mémoire sur les effets de la compression des nerfs (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 3 décembre 1855 et *Gazette médicale de Paris*, 1855, p. 794).
HUTIN (F.), Mémoire sur l'anatomie pathologique des cicatrices dans différents tissus (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1855, t. XIX).
LENT, Beiträge zur Regeneration durchschnittener Nerven (*Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, 1855, Band VII).
CHARCOT, Note sur quelques cas d'affections de la peau dépendant d'une influence du système nerveux (*Journ. de ta physiot. de l'homme et des animaux*, 1859).
LANDRY, Traité des paralysies, Paris, 1859. — Réflexions sur les expériences de Philippeaux et Vulpian (*Moniteur des hôpitaux*, 1859).
LOTZBECK (de Tubingue), Du retour de la sensibilité après la section des nerfs (*Deutsche Klinik*, 1859, nos 31 à 33, et *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, 1859, p. 719).
HJELT, Om nervernas Regeneration och dermed Sammanhängande förandringar af nerwrören Helsingfors, 1859. — Vircbow's *Archiv für path. Anatomie*, 1860, t. XIX, p. 352.
LONDE (Charles), Recherches sur les névralgies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs, thèse de doctorat, Paris, 1860, n° 199.
SCHIFF. Remarques sur les expériences de Vulpian et Philippeaux (*Journal de physiologie*, Paris, 1860).
SAMUEL, Die trophische Nerven, Leipzig, 1860.
CAUSARD (V. A.), Essai sur la paralysie, suite de contusion des nerfs, thèse de doctorat, Paris, 1861, n° 25.
CORNIL (V.), Étude sur la cicatrisation des nerfs (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1861, t. XIX, p. 81).
BACHON, De la paralysie du nerf brachial (*Mém. de méd. et de chir. milit.*, 1864, 2e série, t. XI, p. 323).
BEAUGRAND (G.), Des lésions traumatiques des nerfs, thèse de doctorat, Strasbourg, 1864.
LAUGIER (St.), Note sur la suture du nerf médian divisé et le rétablissement immédiat de la sensibilité par suite de cette opération (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LVIII, p. 1139, 20 juin 1864).
GUÉRIN (J.), Réunion des nerfs divisés (*Gazette médicale de Paris*, 9 juillet 1864, pages 415-416).

PAGET (J.), Lectures on surgical Pathology. — Local Paralysis (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 331, 26 march 1864).

MITCHELL, MOREHOUSE and KEEN, Gunshot wounds and other injuries of the Nerves, Philadelphia, 1864. — MITCHELL (Weir), Lésions des nerfs et leurs conséquences, trad. par Dastre, Paris, 1874.

MANTEGAZZA, Di alcune alterazioni istologiche dei tessuti che vengono dietro al taglio dei nervi (*Giornale d'anatom. e fisiolog. pathol.*, 1865).

MASON WARREN, De la névralgie consécutive aux blessures des nerfs (*The American Journal of the medical sciences* et *Gazette médicale de Paris*, 1865, p. 138.

OLLIER, Nerf radial comprimé dans un canal osseux accidentel à la suite d'une fracture de l'humérus (*Gaz. hebd. de méd.*, 1865, p. 515).

BINTOT, *Mémoires de méd. et de chir. milit.*, 1866, 3e série, t. XVI, p. 157 et 230.

GOUX (J.), Des causes de récidive des douleurs névralgiques à la suite des opérations de névrotomie, thèse de doctorat, Strasbourg, 1866.

MAGNIEN (B. P.), Recherches expérimentales sur les effets consécutifs à la lésion des nerfs mixtes, thèse de doctorat, Paris, 1866, n° 28.

MALLET (A.), Étude sur les névralgies traumatiques, thèse de doctorat, Paris, 1866, n° 145.

TILLAUX, Sur les lésions chirurgicales des nerfs, thèse de concours pour l'agrégation, 1866.

DUBRUEIL (A.), Note sur la cicatrisation des os et des nerfs (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1867, t. IV, p. 152).

LAVERAN (A.), Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs, thèse de doctorat, Strasbourg, 1867, n° 32.

MOUGEOT (J. B. A.), Des troubles trophiques consécutifs aux affections des nerfs, thèse de doctorat, Paris, 1867, n° 43.

RICHET, *Gaz. des hôpit.*, 9 et 30 novembre 1867.

HILL (J. D.), Cases showing restoration of motion and sensation after traumatic lesions of large nerves, with loss of substance (*Medical Times and Gazette*, London, 1868, 22 Aug., vol. II, p. 212).

PAULET, Études sur les suites immédiates ou éloignées des lésions traumatiques (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. IX, p. 103, 1868, séance du 1er avril, rapport de Tillaux; *Mém. de la Soc. de chir.*, t. VII, p. 169 à 215.)

ZIEMSSEN und WEISS, Die Verauderungen der electrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lahmungen (*Deutsche Archiv für Klinische Medicin*, Band IV, 1868, Lfg. 5 et 6, page 579).

VULPIAN, Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section de leurs nerfs (*Arch. de physiol.*, Paris, 1869, p. 558). — Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles (*Arch. de physiol.*, 1872).

ARLOING et TRIPIER, Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos (*Arch. de physiol.*, 1870, p. 247).

COUYBA (L.), Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs, thèse de Paris, 1871, n° 138.

LARUE (M. P. E.), Des blessures des nerfs par armes à feu, thèse de doctorat, Paris, 1871, n° 147).

BELLEAU (Ch.), Essai sur les lésions des nerfs par coups de feu, thèse de Paris, 1872, n° 2.

GUENOT (F. M. E.), Paralysie consécutive à la compression des nerfs, thèse de Paris, 1872, n° 134.

NOTTA, Sur un cas de régénération des nerfs du bras à la suite de leur destruction dans une étendue de cinq centimètres (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, juillet 1872, tome XX, p. 5).

CUNIN (L.), Des blessures des nerfs par coups de feu, thèse de Paris, 1873, n° 319.

LETIEVANT (E.), Traité des sections nerveuses, physiologie pathologique, indications, procédés opérat., Paris, 1873, in-8°. Indications bibliographiques.

PORSON, Des troubles trophiques consécutifs aux lésions des nerfs, thèse de doctorat, Paris, 1873, n° 252.

Lésions organiques.

ODIER (Louis), Manuel de médecine pratique. Genève, 1802, p. 278.

OPPERT, De vitiis nervorum organicis. Dissert. inauguralis. Berolini, 1815, p. 12.

ARONSSOHN (J.-L.), Observations sur les tumeurs développées dans les nerfs. Strasbourg, 1822.

BERTRAND (L.-C), Faits d'anatomie pathologique, thèse de doctorat. Paris, 1837, n° 220.

VAN DER LITH, De vitiis nervorum organicis. Dissert. inauguralis. Amstelodami, 1837.

CRUVEILHIER (J.), Anatomie pathologique du corps humain, livr. VI, pl. V, fig. 2-4 (cicatrice des nerfs); livr. XXXV, pl. II, fig. I (malad. des nerfs); Traité d'anat. pathol. génér. Paris, 1855, t. III, p. 757 (névromes fibreux).

SERRES, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1843, p. 643.

STEIN, De neuromate quodam nervi ischiatici disputatio. Hafniæ, 1846.

SMITH (Rob W.), A Treatise on the Pathology, Diagnosis and Treatment of Neuroma. Dublin, 1849.

FACIEU, thèse de doctorat, Paris, 1851, n° 209.
GIRAUDET, Des diverses tumeurs des nerfs, thèse de doctorat. Paris, 1852.
ROUX (Jules), Névralgies faciales, résection des nerfs sous-orbitaires. (*Union médicale*, 1852).
HOUEL (Ch.), Mémoire sur le névrome (*Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, Paris, 1853, t. III, p. 264).
AXMANN, Beitrage zur mikroskopichen Anatomie und Physiologie der Ganglion-Nervensystem des Menschen und der Wirbelthiere. Berlin, 1853, p. 61.
FANO, *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1854, p. 135.
KUPFERBERG, Ein Beitrage zur patholog. Anat. der Geschwulste in Verlaufe der Nerven. Inaugural Abhandl. Mainz, 1854.
FUHRER. Neurombidung und nervenhypertrophie (*Archiv fur physiolog. Heilkunde*, 1856)
LEBERT (H.), Traité d'anatomie pathol. Paris, 1855, t. 1, p 160.— Rapport sur le mémoire de Houel (*Mémoires de la Société de chirurgie*, 1853. t. III.)
VERNEUIL, *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1854, p. 22.—Observat. pour servir à l'hist. des altérations locales des nerfs (névrome plexiforme) (*Archives génér. de méd.*, 1861, 5ᵉ série, t. XVIII, p. 550.)
DEPAUL et VERNEUIL, *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1857, p. 25.
TÉMOIN. *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1857, p. 403.
VOLKMANN, *Archiv fur pathol. Anatomie*; *Gaz hebdom.* 1857. Reprod. in thèse de Foucault.
LEGRAND (A.), De la cautérisation appliquée au traitement des névromes, communication à l'Académie des Sciences, séance du 9 août 1858.
LADREIT DE LACHARRIÈRE, *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1859, février, p. 44.
WEISMANN. Uber Nervenneubildung (*Zeitschrift fur rationnelle Medizin*, 1859.)
WILKS, *Transactions of the Pathological Society*, London, 1859, vol. X, p. 1.
CORNIL (V.), *Mémoires de la Soc. de biologie*, 1864, 3ᵉ série, t. V, p. 112.
SOTTAS, Altérations remarquables des deux nerfs pneumo-gastriques lu à la Soc. des Hôp., 1864. *Union médicale*, 1864, 2ᵉ série, t. XXIV, p. 461.
LEBOUCQ, Sur le névrome, thèse de doctorat. Paris, 1865.
WEBER. *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie.* Erlangen, 1865.
CAYZERGUES, Du Névrome. Paris, 1867.
MARGERIN (J.), Des névromes plexiformes, avec une étude des névromes en général. Thèse de doctorat. Paris, 1867, n° 64.
BILLROTH, Éléments de pathologie chirurgicale, trad. de Culmann et Sengel. Paris, 1868, p. 126. — *Archiv fur klinische chirurgie*, 1869.
PROUST, Des troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs (*Arch. gén. de méd.*, 6ᵉ série, 1869, t. XIII, p. 210).
CHRISTOT (de Lyon), Contribution à l'étude des tumeurs plexiformes (*Gaz. hebd. de méd.*, 1870, p. 242).
LABBÉ (Léon) et LEGROS, Étude anatomo-patholog. de trois cas de névromes (*Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1870, p. 171).
WIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, trad. par Paul Aronssohn. Paris, 1871, t. III.
FOUCAULT (Paul), Essai sur les tumeurs des nerfs mixtes. Thèse de doctorat, 1872, n° 84.
RIZZOLI, Clinique chirurgicale; traduite par Andreini. Paris, 1874.
CZERNY, Eing Slephantiasis Arabum congenita mit plexiformen neuvomen (*Archiv fur klinische Chirurgie*, 1874, t. XVII, p. 357.)
CARTAZ. Étude sur le névrôme plexiforme (*Arch. de méd.*, 6ᵉ série, août, 1876.)
WINIWARTHER, *Archiv fur klinische Chirurgie*, 1876, p. 594.
GAREL. Note sur un nouveau cas de névrome plexiforme (*Lyon médical*, 1877.)

Georges POINSOT.

PATHOLOGIE MÉDICALE. — Congestion des nerfs. — Les nerfs sont vasculaires et, partant, sont exposés à toutes les modifications pathologiques inhérentes à la présence des vaisseaux.

A ce titre, la congestion doit figurer au premier rang des états morbides dont les nerfs peuvent être le siége.

Quoique très-fréquente, cette condition pathologique n'a pas été signalée par les auteurs qui ont écrit sur les affections des nerfs ; elle mérite cependant une description spéciale, et l'on doit savoir gré à Weir Mitchell d'avoir

essayé d'éclairer, par ses recherches personnelles, ce point important de névrologie pathologique. « Une congestion plus ou moins intense, écrit-il dans sa remarquable monographie, se produit toujours lorsque des tissus refroidis ou congelés par quelque moyen que ce soit reviennent à une température ordinaire. Le tissu nerveux ne fait pas exception à cette loi. Dans le cerveau, dans la moelle, dans les troncs nerveux, le retour de la chaleur s'annonce toujours par une congestion sanguine, dont les symptômes varient avec la région atteinte. Les altérations de tissu produites directement par la congélation interviennent sans doute, mais à un faible degré, dans la production de ces symptômes. On a observé, en effet, que l'intensité de ces accidents et le moment de leur apparition sont dans un rapport étroit avec l'apparition et l'intensité de la congestion. »

Weir Mitchell, à l'aide de procédés de réfrigération, a pu produire des congestions, dont il a étudié le complexus symptomatique chez l'homme et l'anatomie pathologique chez les animaux. Lorsque l'action du froid est de courte durée, elle détermine une congestion qui disparaît bientôt, et ne laisse ordinairement après elle aucun signe physique que l'on puisse apercevoir à la loupe.

Si la réfrigération est plus prolongée, ou souvent répétée, les altérations auxquelles elle donne lieu sont les suivantes : le nerf paraît plus volumineux et de coloration plus sombre qu'à l'état normal. Les coupes rendent manifeste l'accroissement dans le nombre des vaisseaux et des ruptures vasculaires nombreuses qui ont donné naissance à des caillots interfibrillaires; dans quelques cas, des stries rougeâtres témoignent que l'épanchement sanguin a suivi les interstices cellulaires qui séparent les filets nerveux.

Lorsqu'on soumet le nerf cubital de l'homme, au niveau du coude, à un froid considérable, en projetant sur ce point, à l'aide du pulvérisateur de Richardson, un jet d'éther ou bien de rhigolène (Bigelow, Hammond), l'activité fonctionnelle du nerf est tout d'abord suspendue; puis lorsque le réchauffement commence à se produire, apparaît un groupe de symptômes, que Weir Mitchell et, avant lui, Waller ont avec raison rapporté à la congestion consécutive du nerf.

C'est, en premier lieu, une douleur très-vive dans le membre correspondant, surtout marquée dans le petit doigt, le côté interne du médius et l'éminence hypothénar. Lorsque le refroidissement a atteint un certain degré, la douleur cesse subitement, et il semble que le membre soit dans son état normal. Alors commence un engourdissement qui s'étend à toutes les parties innervées par le cubital, et qui s'accroît jusqu'à ce que les sensibilités générale, tactile et thermique aient entièrement disparu. La motilité, qui est légèrement compromise dès le début, persiste la dernière; elle diminue enfin et disparaît complétement. Bientôt après, il se produit une sensation d'engourdissement qui va croissant; la température s'élève lentement; une sensation de chaleur se manifeste dans la région cubitale, en même temps qu'une abondante sudation. Avec ces changements coïncident, dans la région du coude, des phénomènes intéressants présentés par le nerf cubital. Son irritabilité devient extrême, le moindre choc détermine

une douleur légère dans le troisième et le quatrième doigt, et une flexion subite de la première phalange de tous les doigts, sauf le pouce, pour lequel ce mouvement est remplacé par l'adduction.

Weir Mitchell, attribuant à la congestion du nerf les symptômes qui accompagnent le réchauffement, les décrit ainsi : « Le nerf reste douloureux dans la région du coude et à quelque distance au-dessus et au-dessous de l'articulation, le plexus brachial devient plus sensible (Waller) ; dans cette période, on peut observer un affaiblissement du cœur et même une syncope ; d'autres fois, quelques sensations vertigineuses. »

Lorsque la réfrigération a été intense, des désordres se produisent dans la sphère de distribution du nerf : après plusieurs heures ou plusieurs jours, il y a encore une hyperesthésie superficielle, de l'engourdissement, des picotements, une perte partielle des propriétés fonctionnelles, en même temps qu'une légère tuméfaction, perçue comme sensation distincte et, du reste, parfaitement appréciable à l'œil.

Si la réfrigération a été moins intense, il subsiste pendant quelques heures un sentiment de malaise et des sensations variées qui échappent à toute description. Dans un cas rapporté par Waller, ces symptômes persistèrent pendant onze jours ; dans les expériences de W. Mitchell, leur durée habituelle oscillait entre dix et quatorze jours.

Telles sont les précieuses données fournies par les expériences de ces deux physiologistes éminents, et l'on peut conclure avec eux que les symptômes de la congestion des gros troncs nerveux sont : l'engourdissement, l'hyperesthésie, les fourmillements, les picotements légers, la perte plus ou moins complète de la motilité. Si donc on rencontre, dans la pratique, un pareil complexus de symptômes dans le domaine d'un nerf, joint à de la douleur à la pression sur un ou plusieurs points de son trajet, on sera en droit de conclure, en se fondant sur ces prémisses pathologiques, qu'il existe une hyperémie de ce tronc nerveux.

Le processus pathologique, provoqué par Weir Mitchell, comprend deux termes essentiellement différents : d'une part, la réfrigération, qui n'est à proprement parler qu'un premier degré de congélation du nerf et des tissus ambiants ; et, d'autre part, la congestion réflexe qui succède au refroidissement. Or, le froid excessif, appliqué sur un tronc nerveux, peut modifier directement la constitution physique et chimique des tubes eux-mêmes. Dans ses études sur la congélation, Crecchio a vu que la moelle des tubes nerveux se solidifiait, et qu'il en résultait immédiatement la suppression de toute manifestation nerveuse dans le membre soumis à la glace. Il est probable, d'après ce que nous savons des rôles respectifs de la myéline et du cylindre axile, que celui-ci est atteint dans ce cas. Ne sait-on pas inversement que l'excès de calorique fait fondre la myéline. Wöhler a constaté, par des expériences directes, que le degré de fusion de cette substance varie avec l'espèce animale, et qu'il y a toujours une relation constante entre ce point de fusion et le moment où le nerf perd toute son irritabilité. De son côté, Ranke a été conduit à admettre la rigidité des nerfs par la chaleur, au même titre que la rigidité musculaire.

Il est évident qu'il y a là, comme le fait très-judicieusement observer Poincaré, une question de plus ou de moins, et que si les variations de température s'effectuant sous une faible échelle ne peuvent pas enrayer complétement le fonctionnement des nerfs, elles sont toutefois capables de le modifier. Indépendamment de ce processus purement physico-chimique de la réfrigération, on ne saurait nier l'existence des phénomènes liés au travail dynamique de la congestion des nerfs.

Cette hyperémie active des troncs nerveux peut être spontanée. Il paraît en être ainsi dans les cas de douleurs nerveuses qu'on attribue au froid, et qn'on désigne improprement sous le titre de *Névralgies rhumatismales*. Il y aurait là une action vaso-motrice réflexe. La sensation cutanée, apportée par les tubes sensitifs, réagirait sur les centres vaso-moteurs correspondant aux vaisseaux du même cordon nerveux, de même que la piqûre d'un doigt dilate les vaisseaux autour du point piqué. Le courant centripète appartiendrait aux tubes propres du nerf, le courant centrifuge aux *nervi nervorum*, qui ont probablement pour mission d'animer les vaisseaux des nerfs (*voy.* NÉVRALGIES). Les tubes moteurs n'échappent pas plus que les sensitifs à cette action réflexe du froid. Les faits cliniques, tout en confirmant les données expérimentales de W. Mitchell, montrent, en effet, que cet agent peut rendre le système nerveux périphérique incapable de remplir le rôle indispensable qu'il joue dans l'exercice de la motilité. Capozzi a fourni une observation qui est de nature à démontrer que la cause de certaines paralysies *a frigore* réside bien dans le système nerveux périphérique. Le sujet, qui fut atteint de cette affection pour être resté couché en hiver avec les fenêtres ouvertes, n'avait de paralysé absolument que les muscles des membres. Ceux du tronc et du cou étaient restés parsimplement libres de fonctionner. Ce cas ne peut donc s'expliquer que par une influence purement périphérique. Cette influence du froid est-elle purement fonctionnelle ou altère-t-elle réellement les tubes nerveux? La constance de la guérison de telles paralysies fait repousser l'hypothèse d'une lésion matérielle profonde, et semble militer en faveur de l'hyperémie réflexe des troncs nerveux. On a fait dériver certaines contractures partielles considérées comme une forme du rhumatisme, d'une hyperémie et d'un œdème des nerfs. Certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle prépondérant à l'hyperémie locale du cordon nerveux et à son extension ultérieure dans la pathogénie du tétanos (Jobert, Lepelletier de la Sarthe, Froriep, Wunderlich, Brown Sequard); mais nous nous garderons bien de les suivre dans cette voie pleine d'obscurités, où les théories décevantes remplacent la saine et judicieuse observation des faits.

Quelle que soit l'importance pathologique réservée, dans l'avenir, à la congestion des nerfs, l'impossibilité du contrôle anatomique de cet état morbide en rend l'observation difficile, et oblige à n'accepter qu'avec réserve les accidents qui lui ont été attribués. Mais si l'on peut encore suspecter sa fréquence, nul ne saurait aujourd'hui mettre en doute sa réalité.

Névrite. — La congestion des nerfs peut être suivie de leur inflammation, et il en résulte ce que les pathologistes ont appelé une *névrite*. C'est

une histoire obscure et difficile entre toutes que celle de la névrite ; malgré le nombre et l'importance des travaux publiés sur cette question, malgré l'habileté consciencieuse de ceux qui les ont entrepris, il est encore impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de présenter une étude complète de la névrite ; mais les sérieuses recherches de nos pathologistes contemporains permettent d'entrevoir, dans un avenir plus ou moins éloigné, la possibilité d'une description exacte. Déjà même on doit constater combien le champ de la névrite, naguère si restreint et si obscur, s'est élargi, en s'éclairant des lumières de la physiologie et de l'anatomie pathologiques.

Boerhaave avait déjà, au siècle dernier, entrevu le rôle que joue l'inflammation locale dans les affections des nerfs ; mais il avait eu le tort de contester à ces organes eux-mêmes la faculté de s'enflammer. Suivant lui, l'inflammation n'envahissait jamais les tubes nerveux, et restait toujours limitée au névrilème : « Nemo forte unquam, » écrit-il, « vidit inflammationem in nervo, hæc vero si contingat, in sola tunica « vaginali hæret. » Et plus loin il émet l'opinion que cette lésion, comprimant le nerf, c'est-à-dire sa pulpe, peut produire une paralysie qui cesse avec sa cause.

De son côté, l'illustre Cotugno soupçonna l'importance du processus phlegmasique dans certaines névralgies sciatiques, et rapporta la variété arthritique de cette affection à la présence d'un exsudat ou d'une exhalation séreuse dans la gaîne des cordons nerveux.

Plusieurs années après, Ploucquet et Nasse établirent l'existence et tracèrent les caractères de l'inflammation du tissu nerveux. Joseph Frank, de son côté, présenta quelques considérations sur la névrite, qu'il distingua de la névralgie ; mais il eut soin d'ajouter : « Que cette partie de la pathologie qui s'occupe des maladies de chaque nerf en particulier est tellement pauvre, que si l'on en excepte les maladies des nerfs de la face et des extrémités, et surtout des extrémités inférieures, il existe un si petit nombre de faits relatifs aux maladies spéciales des nerfs intercostaux, des nerfs vagues, que l'on pourrait à peine en remplir deux pages ».

Hildenbrand, dans le court chapitre qu'il consacre à la névrite, distingue l'inflammation du névrilème (névrilémite, névrite de Boerhaave), de la névromyélite ou inflammation de la pulpe nerveuse (névrite parenchymateuse des auteurs modernes).

Jusque-là, l'existence de la névrite était entrevue, soupçonnée plutôt que démontrée. Les faits anatomo-pathologiques, rapportés par Van de Kier, Martinet et Swan, viennent en affirmer l'existence ; et Gendrin, dans son remarquable traité des inflammations, consacre un double chapitre aux névrites aiguës et chroniques, dont il étudie avec soin les lésions macroscopiques. Quelques années avant lui, Dugès, dans son Mémoire sur la névrite puerpérale, en avait admis cinq espèces : 1° simple, 2° œdémateuse, 3° phlegmoneuse, 4° œdémato-phlegmoneuse, 5° gangréneuse ; mais les quatre dernières variétés décrites par cet auteur ne se rapportent pas à la névrite, nous n'en prendrons pour exemple que la *phlegmatia alba dolens*, que Dugès a confondue avec l'inflammation du nerf sciatique.

La névrite fut étudiée et décrite, à Turin, par Griffa et par Ascanius Sobrero ; à Utrecht, par Van der Lith ; à Vienne, par Rokitansky ; à Berlin, par Romberg ; à Montpellier, par Dubreuilh ; à Paris enfin, par Ollivier (d'Angers), Beau et Valleix.

En dépit des recherches de ces derniers auteurs, l'étude de la névrite resta à peu près stationnaire jusque dans ces dix dernières années. En 1862, les admirables recherches d'Auguste Waller vinrent éclairer d'un jour tout nouveau la question à peine entrevue jusque-là de la dégénérescence et des régénérations nerveuses. Sous l'impulsion puissante de ce physiologiste éminent, les recherches se multiplient, le cadre s'élargit, des problèmes nouveaux et importants sont posés, sinon résolus, la pathologie expérimentale et l'histologie viennent prêter leur concours éclairé à la clinique, et l'étude complète des lésions traumatiques des nerfs est magistralement tracée par les chirurgiens américains et français, en même temps que la pathologie nerveuse s'enrichit des admirables investigations des observateurs les plus compétents, en France : Leudet, Dumesnil, Duchenne [de Boulogne], Charcot, Vulpian, Jaccoud, Ranvier, Cornil et Poincaré; en Allemagne : Wundt, Bærensprung, Remak, Benedikt, Samuel, Hasse, Rosenthal, Leyden, Erb. O. Wyss et Nothnagel. Sous l'inspiration de ces maîtres, leurs dignes élèves viennent apporter de nouveaux et utiles matériaux à l'édifice en construction et l'on voit ainsi se succéder les intéressantes recherches de Cotard, de Mougeot, d'Hayem, de Couyba, de H. Fremy, d'Albert Hybord, de Landouzy, de Cartaz, de Pierret, de Dejérine en même temps que Tiesler, Klemm, Feinberg et tous les disciples des expérimentateurs d'outre-Rhin suivent la voie tracée par leurs devanciers. — La seule énumération des noms qui précèdent suffit déjà à prouver la multiplicité des travaux dont la pathologie médicale des nerfs a été récemment l'objet. Mais sous cette apparente richesse se cache encore une réelle pauvreté; car en dépit de ces documents aussi précieux qu'innombrables, que de problèmes ne reste-t-il pas encore à résoudre, que de lacunes à combler, que d'obscurités à éclaircir ! Aussi, dans l'état actuel de nos connaissances, nous semble-t-il presque impossible de présenter ici une étude complète de la névrite spontanée. ; nous nous bornerons donc à tracer simplement l'esquisse d'un tableau pathologique.

Étiologie. — « La névrite spontanée, écrit notre savant maître, Jaccoud, est dite rare et même exceptionnelle : cela est vrai, si l'on ne tient compte que des faits complétés par l'examen anatomique; mais, si on se laisse guider par l'analogie des symptômes, on doit, ce me semble, arriver à une autre conclusion. Je suis convaincu que bon nombre de paralysies et de névralgies circonscrites, qui passent pour essentielles ou rhumatismales, sont l'effet d'une inflammation dans les nerfs correspondants. Les rapports récemment découverts entre la névrite et le zona sont un puissant argument en faveur de cette proposition. »

Nous nous associons pleinement à l'opinion émise par cet éminent professeur, et déjà, depuis sept ans que les précédentes lignes ont été écrites, un certain nombre de faits nouveaux et bien observés sont venus confirmer en partie la vérité de ses assertions.

Au point de vue étiologique, la névrite comprend deux variétés importantes, dont l'une provient de la lésion mécanique des nerfs et a été étudiée en détail dans le précédent chapitre (*voy. Névrite traumatique*); l'autre, beaucoup moins connue, et qui fait le sujet de notre étude, est la *Névrite spontanée*.

Celle-ci doit être distinguée en :

1° Primitive;

2° Secondaire.

I. Névrite primitive. — La seule cause positive de la névrite idiopathique est l'impression subite du froid humide. On a vu le séjour, principalement la nuit, dans des localités ou des habitations malsaines, dont l'air se renouvelle mal et est chargé d'humidité, amener l'inflammation d'un nerf et celle-ci guérir à la suite d'un changement d'appartement. Descot raconte que Béclard, étant interne à l'Hôtel-Dieu d'Angers, habitait un appartement situé à plusieurs pieds au-dessous du sol de la cour et couchait dans une alcôve creusée dans l'épaisseur du mur de l'hôpital. Il eut au bout de quelques mois une arthrite au gros orteil et, peu de temps après, il se développa sous la peau qui recouvre la veine et le nerf saphène interne une tumeur dure, grosse comme un grain de blé, et qui, toutes les fois qu'elle était touchée, occasionnait une douleur propagée comme un choc électrique sur le pied, dans la direction des rameaux du nerf. L'illustre malade guérit, après quelques mois, par le changement d'appartement. — Plusieurs exemples rapportés par Martinet et les faits observés par Romberg, Aran, Verdureau, etc. ne permettent pas de mettre en doute l'existence de la névrite *a frigore*. C'est surtout quand le corps est fortement échauffé et en transpiration qu'un changement brusque de température est le plus apte à impressionner les nerfs périphériques. Les troubles provoqués par l'application du froid ou de l'humidité se limitent généralement à une partie limitée du corps, et consistent en paralysies que l'on a improprement qualifiées de rhumatismales et auxquelles il faut réserver, pour éviter toute erreur, la dénomination de paralysies « *a frigore* » ou par réfrigération.

Nous avons déjà eu l'occasion de citer dans le précédent paragraphe les recherches de Weir Mitchell et de Waller relatives aux effets de la congélation locale; récemment Eckhardt, Rosenthal et Afanatieff ont cherché à étudier expérimentalement la marche des phénomènes qui succèdent aux applications locales du froid sur les nerfs. Panas a soutenu, dans un intéressant mémoire, que presque toutes les paralysies radiales et cubitales, attribuées à l'action du froid humide, reconnaissaient pour cause une compression légère et temporaire du tronc nerveux et rentraient par conséquent dans le domaine de la névrite traumatique. Cette compression agirait invariablement sur la portion du nerf où celui-ci devient superficiel et repose sur le plan résistant de l'humérus, d'où, suivant lui, la délimitation exacte de cette paralysie. L'agent de la compression serait représenté par le poids du corps ou bien par la tête appuyée sur le bras qui lui sert d'oreiller. « Pour notre compte, ajoute-t-il, nous n'avons jamais rencontré jusqu'ici

un seul fait devant se rapporter au froid et le nombre que nous avons observé dépasse la trentaine. »

Les faits réunis par Lesquesne, Bourgeot, Chapoy et Vicente ne permettent pas de douter de la réalité de ces paralysies en dehors de toute intervention thérapeutique. D'autre part, Vulpian a découvert récemment que, dans les paralysies *a frigore*, le nerf radial excité par les courants faradiques avait perdu le pouvoir de faire contracter les muscles dans lesquels il se distribue. Ce fait a une importance considérable, car rien de semblable n'existant dans la paralysie par compression, il peut être considéré comme le signe pathognomonique de la paralysie déterminée par le froid.

Vulpian, pour expliquer cette singularité pathologique, a émis l'hypothèse d'une action, soit directe, soit par mécanisme réflexe, du froid sur les extrémités périphériques du nerf paralysé. — Il est conduit à admettre, dans le cas intéressant observé par lui, que la paralysie du nerf radial tient à une modification siégeant au niveau des points où les fibres nerveuses motrices entrent en connexion intime avec les faisceaux primitifs des muscles extenseurs. Cette modification serait donc plus ou moins analogue à celle qui existe chez les animaux profondément curarisés.

Quel que soit le mode d'action du froid sur les troncs nerveux ou sur leurs ramifications, l'influence fâcheuse de cette cause est encore rendue plus évidente par la fréquence de la névrite en hiver. Sur 17 cas de névrite rassemblés par E. Gintrac et dans lesquels il est fait mention de l'époque où la maladie s'est déclarée, il en compte 13 depuis le mois de novembre jusqu'au mois d'avril et seulement 4 du mois de mai à celui d'octobre.

L'érudit médecin bordelais a recherché avec soin l'influence de certaines conditions prédisposantes, telles que le *sexe*, l'*âge*, la *constitution ;* mais les cas authentiques de névrite sont encore trop peu nombreux pour que l'on puisse induire, de ces relevés statistiques insuffisants, des conclusions rigoureuses.

Sur 42 observations de névrite, E. Gintrac compte 27 cas observés sur des individus du sexe masculin et 15 sur des femmes. L'âge peut être précisé chez 38 sujets : il se classe ainsi :

	3	individus avaient	8 mois, 20 mois, 6 ans.
	2	—	l'un 12, l'autre 20 ans.
	8	—	de 21 à 30 ans.
	6	—	de 31 à 40 ans.
	11	—	de 41 à 50 ans.
	3	—	de 51 à 60 ans.
	3	—	de 61 à 70 ans.
	2	—	l'un 72, l'autre 78 ans.
Total :	38 cas.		

Ainsi la névrite semble affecter surtout les adultes de vingt et un à cinquante ans ; elle est plus rare avant vingt ans ou après cinquante ; mais contrairement à ce qui a été avancé, l'enfance et l'extrême vieillesse n'en sont pas à l'abri.

La constitution ne paraît jouer aucun rôle. Les *grandes fatigues corporelles*, les marches forcées, les exercices violents ont, dans certains cas, contribué à la production de la névrite (Martinet, Gendrin). On cite encore, parmi les causes occasionnelles, un certain nombre de conditions qui figurent dans l'étiologie banale de toutes les affections mal connues, telles que la suppression d'une hémorrhagie habituelle ou d'évacuations sanguines naturelles, que nous ne mentionnons ici que pour mémoire.

II. Névrite secondaire. *Névrite par propagation.* — Une seconde espèce étiologique de la névrite, qui devrait figurer au premier rang au point de vue de la fréquence, est la névrite par propagation, dont nous distinguons deux variétés : l'une, provoquée par l'inflammation des tissus qui entourent les nerfs (névrite par contiguïté), l'autre par propagation immédiate des altérations des centres nerveux eux-mêmes (névrite descendante).

a. La *névrite par contiguïté* est assurément plus fréquente que certains auteurs ne semblent l'admettre. Dès 1847, Beau, dans un remarquable travail, avait cherché à démontrer que la névrite intercostale était constante dans la pleurésie et chez les phthisiques qui se plaignent de douleurs thoraciques. Les nerfs intercostaux sont plus ou moins enflammés, écrivait-il, dans tous les cas d'inflammation de la plèvre, soit simple, soit compliquée de pneumonie. L'inflammation occupe ordinairement toute la portion du nerf qui touche la plèvre, mais ne s'étend pas au delà. Elle est caractérisée par une injection souvent intense, non-seulement du névrilème, mais du nerf lui-même, qui est augmenté de volume, sans être pour cela ni plus mou ni plus friable qu'un nerf sain. Quelquefois il adhère légèrement à la portion de plèvre costale. »

Longtemps avant Beau, Bouillaud avait déjà rapporté la douleur de la pleurésie, non pas à la plèvre, mais aux nerfs des parois thoraciques comprimés ou souffrants par suite de la phlegmasie ou de l'épanchement. De son côté, Piorry était arrivé aux mêmes conclusions. Les observations de Schrœder van der Kolk et de Wundt établissent, pour quelques cas, la réalité de ce rapport étiologique dont on ne saurait admettre, toutefois, la constance.

Foa, chez une femme morte de pneumonie tuberculeuse du sommet, a trouvé les quatre premiers nerfs intercostaux considérablement hypertrophiés. Leur névrilème était très-hyperplasié. Il est probable que, dans ce cas, il y avait eu, à travers plusieurs années, une série de névrites provoquées par l'atmosphère des tubercules et ayant amené peu à peu ce résultat : dans quelques autopsies de pneumonie franche, selon Poincaré, on a pu constater les signes matériels d'une névrite, mais les faits ne sont pas encore assez nombreux pour asseoir complétement cette opinion. Les investigations cadavériques ont même fourni un certain nombre de cas tout à fait négatifs. Ainsi, plusieurs médecins pensent que si la douleur de côté doit être attribuée aux nerfs intercostaux, elle est alors le résultat d'une simple névralgie *sine materiâ*. Axenfeld fait observer que la sensation du point de côté ne ressemble en rien à celles que fournissent habituellement les névralgies, et il pense que si le nerf n'est pas congestionné ou enflammé

en lui-même, il est tout au moins gêné et comprimé par l'inflammation de la plèvre et du tissu cellulaire ambiant.

Dans ses remarquables leçons cliniques, M. Peter a fait brillamment ressortir l'importance clinique de la névrite par contiguïté.

La gravité de l'inflammation d'une membrane séreuse est, suivant lui, en raison directe de l'importance et du nombre des organes auxquels elle confine, ainsi que de son voisinage avec les troncs ou les plexus nerveux : « La péricardite, dit-il, entrave plus ou moins les contractions du cœur par une myocardite corticale de voisinage ; mais lorsqu'elle est générale, elle menace bien autrement les fonctions circulatoires et la vie par la névrite aiguë du plexus cardiaque. La péritonite trouble les fonctions des organes les plus nombreux comme les plus importants, et particulièrement celles de l'appareil digestif tout entier qu'elle enveloppe d'une véritable tunique de Nessus ; mais alors qu'elle est généralisée et rapide dans ses allures, il y a embrasement de la totalité du système nerveux de la vie végétative, du plexus solaire à ses dernières ramifications ; aussi apparaissent les phénomènes de sidération, conséquence des troubles de ce système.

» La pleurésie diaphragmatique peut être directement redoutable, en raison du trouble fonctionnel qui résulte, pour l'hématose, de l'inflammation trop intense du diaphragme, ainsi que du nerf qui l'anime. Ce sont là, toutefois, des cas infiniment plus rares qu'on ne l'a dit. »

Les vues ingénieuses de ce savant maître sont développées dans le courant de ses leçons ; nous ne pouvons malheureusement pas le suivre dans toutes les déductions qu'il en a tirées ; bornons-nous à indiquer ici le rôle important qu'il a fait jouer à la névrite du plexus cardiaque et à la névrite diaphragmatique dans la pathogénie du complexus symptomatique de l'*angor pectoris*.

Suivant ce judicieux observateur, la symptomatologie si complexe et d'apparence contradictoire ou désordonnée de l'angine de poitrine s'explique à merveille, et la terminaison par mort subite ou rapide se comprend elle-même parfaitement. Dans le fait cité par Lancereaux, il y avait névrite cardiaque et aortite ; dans les deux cas observés par Peter, en même temps que les lésions précédentes, se trouvent indiquées la dégénérescence granuleuse du cœur, les altérations chroniques du péricarde et, enfin, la névrite diaphragmatique. « Il n'est pas douteux, dit l'éminent professeur, que dans ces cas les troubles nerveux de l'angine de poitrine ne tinssent à des lésions matérielles des nerfs ; il n'est pas douteux davantage que ces lésions ne provinssent, celles des nerfs cardiaques, d'une inflammation primitive de l'aorte ; celles des nerfs phréniques, d'une lésion du péricarde qui a servi de trait d'union pathologique entre l'aorte et les nerfs diaphragmatiques. » Ainsi donc, selon lui, l'angine de poitrine peut être due à une névrite du plexus cardiaque avec ou sans névrite concomitante des phréniques.

L'inflammation secondaire des nerfs peut se trouver comme perdue dans un ensemble pathologique complexe, et son rôle en clinique n'est pas toujours aussi important ; mais on ne doit cependant pas, pour cela, mé-

connaître la part qu'elle prend dans la symptomatologie de l'affection protopathique.

Le mal de Pott devient parfois l'origine de la compression, de l'altération profonde par ramollissement ou inflammation des racines nerveuses à leur passage dans les trous de conjugaison ou dans le canal rachidien (Desnos).

Dans un cas de névrite intercostale avec zona, où Wagner a fait l'examen histologique des nerfs malades, il existait une carie des vertèbres avec pachyméningite rachidienne. Les altérations des os, leur carie, la périostite peuvent réagir sur la constitution anatomique du nerf et donner lieu à la névrite. Qui ne connaît la fréquence de la névrite faciale dans la carie du rocher, de la névrite du trijumeau dans l'ostéite du sphénoïde, de la névrite sciatique ou crurale dans les inflammations de l'os iliaque?

Chacun sait combien la névrite est fréquente à la suite de la périostite alvéolo-dentaire. Les phlegmasies des articulations peuvent également se propager aux troncs ou aux filets nerveux qui les avoisinent. Il n'est pas absolument rare d'observer l'inflammation secondaire des nerfs à la suite d'une phlegmasie des tendons, consécutive elle-même à la ténotomie (Erb). Dans le phlegmon périnéphrétique et dans la psoïtis, on sait aussi combien sont communes les altérations des troncs ou des filets nerveux qui traversent ou avoisinent les parties phlogosées.

Nous pourrions encore multiplier les exemples de névrite par propagation inflammatoire, si les nombreux faits précédents ne suffisaient pas à en montrer à la fois la réalité et la fréquence.

Les irritations déterminées par la présence d'une tumeur avoisinant les nerfs ou toute autre cause de compression exercée sur ces organes, peuvent occasionner leur inflammation au point irrité et celle-ci retentit ultérieurement sur le trajet du tronc nerveux lui-même. Tel est le cas des anévrysmes, des tumeurs diverses situées dans le voisinage des nerfs; nous n'en prendrons pour exemples que les anévrysmes de la crosse de l'aorte et les adénopathies bronchiques ou les tumeurs du médiastin provoquant des altérations des nerfs récurrents, si bien décrites par Jollivet. Citons aussi l'inflammation chronique du nerf crural observée par Cornil chez une femme de trente-trois ans atteinte d'un cancroïde utérin et d'un phlegmon de la fosse iliaque. Cet infatigable investigateur a également observé et décrit le fait d'une névrite intercostale consécutive à une tumeur cancéreuse du sein.

b. *Névrite descendante.* — Il est une variété remarquable de névrite par propagation consécutive aux affections cérébro-spinales. C'est la névrite descendante, entrevue par Leubuscher en 1854, signalée par Remak, bien étudiée par Charcot, Cornil et Bouchard, et que Vulpian dit avoir eu souvent l'occasion d'observer; elle se produit dans les cas de sclérose descendante de la moelle, à la suite de lésions de certaines parties de l'encéphale. Vulpian, dans sa préface au traité de Weir Mitchell, en a tracé les caractères en termes saisissants : « On sait qu'il s'agit, dans ces cas, d'une véritable névrite interstitielle, qui ne détermine point nécessairement l'atrophie et la destruction des fibres nerveuses, mais qui donne lieu à une augmentation

plus ou moins considérable du volume du nerf, et s'accompagne souvent de douleurs spontanées sur le trajet du cordon nerveux, en même temps que d'un état de sensibilité très-vive de ce cordon à la pression. Cette lésion des nerfs se constate surtout facilement dans les nerfs des membres. J'ai vu maintes fois que, dans les nerfs ainsi altérés, les excitations mécaniques, telles que le froissement ou la compression du nerf, non-seulement produisent des douleurs vives, mais encore déterminent, bien plus facilement que dans l'état sain, des contractions des muscles animés par les nerfs excités. C'est ce qu'on peut surtout observer clairement, en froissant dans la gouttière olécranienne le nerf cubital sur les deux membres supérieurs d'un sujet atteint d'hémiplégie. Si l'hémiplégie date déjà de plusieurs semaines, s'il y a un certain degré de contracture dans les membres du côté paralysé, le froissement du nerf cubital de ce côté produira non-seulement la sensation bien connue d'engourdissement pénible, se propageant jusqu'à l'extrémité du petit doigt et de l'annulaire, mais encore une assez vive douleur locale, et, de plus, des contractions dans tous les muscles innervés par ce nerf : du côté sain, au contraire, tout se bornera, en général, à la sensation d'engourdissement que nous venons de rappeler. J'ajoute que l'on peut obtenir les mêmes contractions musculaires, bien que peut-être à un moindre degré, en froissant le nerf cubital du côté paralysé, dans certains cas d'hémiplégie avec flaccidité des membres. Doit-on admettre qu'il y ait seulement, dans ces différents cas, exaltation de la motricité des nerfs ? Les contractions musculaires déterminées par le froissement du nerf cubital sont-elles dues exclusivement à une excitation centrifuge allant du point irrité du nerf jusqu'aux muscles ? On ne saurait l'affirmer. Ces contractions peuvent, en effet, résulter aussi d'une stimulation réflexe des muscles innervés par le nerf cubital : on le comprend bien quand on tient compte de l'état d'excitabilité exagérée dans lequel se trouve toujours, chez les hémiplégiques, la moitié de la moelle épinière du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé au siége de la lésion. »

En 1864, Lancereaux comparaît l'atrophie des nerfs optiques dans l'amaurose cérébrale aux dégénérescences descendantes de la moelle signalées par Cruveilhier et par Turck et que Bouchard devait, deux ans plus tard, décrire d'une façon magistrale ; or les recherches des ophthalmologistes modernes et au premier rang desquels nous citerons de Graefe, Stelwag von Carion et Galezowski, ont montré la relation qui existe entre l'inflammation du nerf optique et les lésions de l'encéphale et de ses enveloppes ; de son côté notre maître Bouchut a étendu le champ de la névrite et de la périnévrite optiques en multipliant des investigations ophthalmoscopiques dans les diverses maladies des centres nerveux.

Il a décrit dans la méningite tuberculeuse des enfants, comme lésion presque constante, un état de la papille qu'il qualifie de *névrite optique.* Mais les recherches microscopiques récentes semblent démontrer qu'il n'y a pas, en pareils cas, de névrite véritable, et que c'est plutôt à des troubles vasculaires, à des exsudations séreuses qu'il faut rapporter la cause de

l'image ophthalmoscopique de la méningite. Le nom d'hyperhémie papillaire avec ou sans œdème conviendrait mieux que le mot névrite. C'est probablement pour avoir recherché dans la méningite tuberculeuse des enfants la figure typique de la névrite optique et ne l'avoir presque jamais rencontrée, que certains auteurs sont allés jusqu'à nier l'existence des symptômes ophthalmoscopiques de la méningite des enfants.

Mais en dehors de la fausse névrite (*Staungspapill* des auteurs allemands), la névrite optique vraie, souvent appelée névrite descendante, se rencontre assez fréquemment. Elle est très-commune dans certaines inflammations méningées qui présentent, comme dans la syphilis, des conditions favorables de situation, de durée et d'activité. La méningite chronique de la base du crâne, qui est accompagnée d'une prolifération active, produit le plus habituellement une névrite optique. Les inflammations qui, tout en étant contiguës au nerf optique, sont de courte durée et d'un processus très-actif comme la méningite tuberculeuse ou traumatique déterminent, au contraire, rarement la névrite optique vraie.

Le type mixte de névrite optique vraie, accompagnée d'une stase prononcée, offre des caractères qui participent de l'une et de l'autre des deux variétés précédentes. On trouve, en effet, une saillie moyenne du nerf optique avec des vaisseaux capillaires nombreux, des troncs artériels et veineux tortueux et une diminution considérable de la vision, en rapport avec le nombre peu considérable de tubes nerveux conservés. Ce type mixte se rencontre surtout dans les cas de tumeurs intra-crâniennes avec prédominance de phénomènes d'irritation, envahissant les bandelettes du nerf optique; dans ce cas, aux symptômes de la stase s'ajoutent ceux de l'inflammation du nerf. Cliniquement, la distinction de la névrite vraie et de la fausse névrite n'est possible que dans les cas bien tranchés et lorsque l'atrophie consécutive du nerf optique n'a pas encore altéré les caractères de l'image ophthalmoscopique.

Cet intéressant sujet ayant été traité par nous dans un article précédent (*Voy.* t. XXII, p. 243), nous nous bornons ici à indiquer la fréquence de cette névrite descendante spéciale.

Quoique la pathogénie des troubles nerveux périphériques de l'ataxie locomotrice soit encore très-obscure, il nous semble permis de rapprocher ces désordres de la névrite descendante que nous venons de mentionner. Les récentes recherches de Pierret ont démontré l'existence d'une sclérose des noyaux sensitifs du trijumeau en même temps que celle des zones radiculaires. Cette inflammation chronique peut atteindre l'origine des derniers nerfs moteurs de la face, moteur oculaire commun et pathétique, et rend aisément compte des troubles fonctionnels qui surviennent dans le domaine des nerfs moteurs du groupe trijumeau chez les malades atteints de tabes; de plus on sait que les nerfs spéciaux (auditifs et optiques) sont très-souvent lésés dans l'ataxie locomotrice. Les faits précédents démontrent, ce nous semble, la réalité de la névrite descendante; et s'il était besoin d'invoquer des preuves nouvelles, nous pourrions citer les cas de névrite descendante consécutive à la méningo-myélite dans le mal de Pott

dont Michaud a rapporté de si intéressants exemples ; il en est de même dans la pachyméningite cervicale hypertrophique décrite par Charcot et soigneusement étudiée par Joffroy. « Il se produit dans ce cas, dit cet auteur, une inflammation soit par continuité, soit par compression ; de là des altérations dans les tubes nerveux jusqu'à leur terminaison dans les muscles lorsque la compression porte sur les racines motrices. »

c. *Névrite ascendante.* — Les observations cliniques de Lepelletier et surtout celles de Graves, en montrant la transmission possible du processus inflammatoire des nerfs à la moelle épinière, ont établi l'existence d'une névrite que l'on pourrait appeler ascendante, par opposition à la névrite descendante, dans laquelle l'inflammation se transmet inversement de l'appareil central aux nerfs périphériques, et même de ceux-ci aux muscles, ainsi que l'a récement démontré Klemm.

« Si une altération quelconque, après avoir atteint en un point les extrémités terminales des nerfs, dit l'illustre clinicien de Dublin, vient faire sentir son influence sur un autre point, la translation est au moins étrange, et il nous est fort difficile de concevoir pourquoi la paralysie d'une partie en produit une ailleurs. — Une question se présente tout naturellement ici : une paralysie locale peut-elle, en s'étendant du côté des centres nerveux, déterminer une paralysie secondaire sur un point plus ou moins éloigné? Or, je dois le dire, on ne se préoccupe pas assez de cette question ; elle ne me paraît pas avoir été jamais l'objet d'une étude attentive, et cependant ces recherches sont d'une importance considérable au point de vue pratique; elles pourraient jeter un nouveau jour sur certaines manifestations morbides fort obscures et fort embarrassantes. »

Et plus loin il ajoute :

« Si vous maniez de la neige, si vous plongez vos mains dans un mélange réfrigérant ou dans un liquide d'une basse température, au bout de quelque temps les parties refroidies perdent leur sensibilité, puis leur motilité, et vous avez ainsi produit une paralysie locale momentanée, mais complète. Ces faits sont connus de tous. Mais il est un point qui n'a pas été signalé et qui se rattache directement à notre sujet. Cette paralysie n'est pas limitée aux doigts et aux mains; elle s'étend plus loin ; faites l'expérience, et vous verrez que les muscles de l'avant-bras ne peuvent plus exécuter les mouvements de flexion et d'extension, et que l'articulation du poignet est presque immobilisée. Ces muscles sont donc atteints par l'affection paralytique des parties refroidies, et cependant, profondément situés, protégés par les vêtements, ils sont restés complétement à l'abri du froid ».

Ce seul exemple suffit à Graves pour confirmer sa première proposition, à savoir : que les causes qui frappent de paralysie les extrémités périphériques des nerfs n'ont pas toujours une influence purement locale; qu'elles peuvent étendre leur action du côté des centres nerveux et atteindre des parties plus ou moins éloignées.

En dépit des nombreux et intéressants faits cliniques invoqués par l'immortel médecin irlandais, son ingénieuse théorie était passée presque ina-

perçue et serait restée encore aujourd'hui à l'état de lettre morte, si les récentes recherches anatomo-pathologiques et expérimentales n'étaient venues en démontrer la vérité.

Gull, un des premiers, a fait remarquer que la paraplégie urinaire se rencontre presque exclusivement chez des individus qui depuis nombre d'années sont affectés de maladies de la vessie, de rétrécissements de l'urèthre, et chez lesquels, par conséquent, les filets nerveux de la muqueuse uréthro-vésicale sont plus ou moins altérés. Partant de ces principes, il conclut que l'inflammation des organes urinaires se propage en pareil cas à la moelle par l'intermédiaire des nerfs, et comme preuve à l'appui de son opinion pathogénique, il cite l'observation d'un malade qui, à la suite d'une blennorrhagie compliquée d'accidents syphilitiques, fut frappé de paraplégie, et chez lequel la moelle épinière paraissait avoir conservé son intégrité parfaite ; mais l'examen microscopique dévoila l'existence d'une dégénérescence graisseuse assez étendue, dans le cordon spinal au niveau de la sixième vertèbre dorsale.

Après Gull, Remak rapporta la paralysie uro-génitale à une névrite ascendante, en se fondant sur une série de cas dans lesquels les troubles de la motilité reconnaissaient bien et dûment pour cause une inflammation des gros troncs nerveux ; il pense même que la plupart des observations de Leroy doivent reconnaître un semblable processus, et suivant lui, même quand la paralysie vésicale avec néphrite consécutive complique une paraplégie avancée, celle-ci est imputable à une névrite qui, partant des nerfs lombo-sacrés, se propagerait jusqu'aux nerfs plantaires.

Dans un récent mémoire sur les paraplégies réflexes, Laveran a proposé une tout autre interprétation pathogénique de ces accidents. Il semble croire qu'on ait trop facilement accepté jusqu'ici le diagnostic de paraplégie réflexe consécutive à une maladie des organes génito-urinaires, et il admet que presque tous les cas terminés par la mort et donnés par les auteurs comme des exemples de ces paraplégies réflexes doivent rentrer dans le cadre des myélites. L'observation qu'il rapporte prouve bien que la néphro-cystite notée dans ce cas était consécutive à une myélite centrale méconnue, mais ce seul fait, tout en montrant une modalité pathogénique nouvelle, ne saurait suffire pour faire contester l'existence de la névrite ascendante dans certains cas bien observés de paralysies dites réflexes. Les faits suivants serviront de preuve à l'appui de notre assertion :

En 1863, Kussmaul a décrit un cas de paraplégie urinaire où il put constater à l'autopsie, outre une dégénérescence athéromateuse des artères du bassin, une altération manifeste des deux nerfs sciatiques, reconnaissant pour cause, à son sens, l'extension de la phlegmasie du tissu cellulaire du bassin à la gaîne du nerf et jusque dans les tubes nerveux eux-mêmes.

Quelques années après, Leyden, dans sa dissertation inaugurale, rapporta trois cas de paraplégie urinaire, dont deux terminés par la mort, et dans lesquels il trouva à l'autopsie les lésions de la myélite ; mais il lui fut impossible de constater la moindre altération des nerfs.

Les faits précédents avaient servi d'arguments aux adversaires de la

théorie des paralysies réflexes, brillamment développée par Brown-Séquard, mais ils n'étaient pas suffisants pour la battre en brèche; il était réservé à la physiologie expérimentale elle-même de réfuter les assertions de son illustre promoteur en déterminant artificiellement des névrites à marche progressive et ascendante. Les travaux de Tiesler, de Feinberg et de Klemm ont mis le fait hors de doute. Voici du reste, pour plus ample informé, le résumé de leurs conclusions : La névrite peut se propager dans une direction ascendante, et atteindre secondairement la moelle épinière et ses enveloppes; le plus souvent, c'est la dure-mère qui est intéressée (péri-pachy-méningite), ainsi que le tissu conjonctif environnant; cependant la moelle elle-même peut être directement affectée avec ou sans participation de la pie-mère.

Dans certaines expériences de Feinberg et de Klemm, le processus inflammatoire s'est propagé jusque dans la cavité crânienne.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ces faits expérimentaux, c'est que l'affection spinale secondaire n'a pas besoin, pour se manifester, d'une propagation continue du travail phlegmasique; elle serait liée encore plus souvent, d'après ces observateurs, à une névrite diffuse ou disséminée.

Selon Klemm, l'inflammation d'un tronc nerveux peut se propager dans les deux sens (centripète et centrifuge) et même s'étendre au nerf homologue du côté opposé. Le plus souvent, on observerait dans ce cas une participation de la moelle épinière, mais cette dernière peut aussi faire défaut. Cette éventualité pathologique correspond à une forme spéciale que Klemm a décrite sous le nom de *névrite sympathique*. D'autre part, Tiesler, en déterminant expérimentalement l'inflammation du nerf sciatique chez des lapins et chez des chiens, a constaté à l'autopsie l'existence d'un foyer purulent au point où le nerf avait été irrité et un second dans l'intérieur du canal médullaire, au niveau de l'origine du nerf sciatique; mais la portion de ce nerf comprise entre les deux foyers purulents ne présentait aucune altération appréciable. Cette expérience démontre qu'une névrite, même localisée en un point circonscrit, peut déterminer à distance une myélite avec paraplégie.

Plus récemment enfin, notre excellent ami Hayem a démontré que l'arrachement ou la section du nerf sciatique donnait lieu à une myélite intéressant surtout la substance grise et ayant de la tendance à se propager au-dessus et au-dessous du point correspondant aux racines du nerf lésé. Il résulte de ses intéressantes recherches que les altérations de la substance grise ont aussi de la tendance à se généraliser, non-seulement du côté lésé, mais aussi du côté opposé. Dans certains cas, cependant, il n'a observé, consécutivement à ces lésions traumatiques et expérimentales des nerfs, qu'une simple atrophie des cellules nerveuses au point d'émergence des racines du nerf lésé; d'autres fois, au contraire, il a vu se produire une myélite aiguë rapidement mortelle.

Mais en serrant fortement les nerfs entre les mors d'une pince, en les irritant par le contact de cristaux de bromure de potassium ou par la piqûre d'une aiguille trempée dans la nicotine, il a reconnu qu'on provo-

quait, à coup sûr, le développement d'une phlegmasie médullaire plus intense et plus étendue, à marche plus rapide que dans les premières expériences. Un mois après l'opération, on pouvait constater des altérations phlegmasiques dans la portion de la moelle correspondante au nerf lésé; elles n'étaient pas limitées à la substance grise, mais atteignaient aussi la substance blanche et ces altérations étaient celles de la myélite aiguë. Hayem pense que l'irritation des nerfs se propage peu à peu à la moelle, à la fois par l'intermédiaire des tubes nerveux et de leur tissu conjonctif. Il a pu voir dans les racines et dans la substance blanche de la moelle, particulièrement à la périphérie, des cylindres d'axe tuméfiés et granuleux, et dans presque tous ces cas il existait concurremment de la méningite. Ces faits expérimentaux mis en lumière par un observateur aussi judicieux que compétent présentent une haute portée clinique, car ils démontrent le rôle important qu'est appelée à jouer la névrite ascendante et centripète dans la pathogénie des myélites en général et notamment des phlegmasies médullaires consécutives aux affections des viscères pelviens.

L'existence de la névrite étant ainsi établie, le cadre pathologique de cette affection ne tardera pas sans doute à s'élargir et à franchir les limites des paralysies dites réflexes. —Déjà il y a bientôt cinq ans, Bouchut avait entrevu les applications pathogéniques de cette variété de névrite, quand il disait dans une leçon clinique que j'ai recueillie et publiée : « Ce processus dont je vous résume ici les traits principaux présente de nombreuses modalités, suivant les variétés du nerf atteint et peut-être aussi suivant la nature du travail morbide dont il est le siége. Vous connaissez tous l'histoire des ophthalmies dites réflexes et des amauroses qui succèdent aux plaies du sourcil. C'est encore ici dans une névrite ascendante que nous retrouverons le chaînon, l'intermédiaire entre la lésion traumatique primitive et la lésion secondaire qui aboutit souvent à l'amaurose. Que se passe-t-il en effet en pareil cas? Le nerf sus-orbitaire contus, tiraillé, lacéré, rompu par le traumatisme, s'enflamme; l'irritation suit les tubes nerveux pour gagner le centre encéphalique, et en vertu des nombreux et inextricables filets anastomotiques dont la protubérance est sillonnée, cette névrite ascendante, arrivée aux cellules d'origine du trijumeau, ne peut-elle pas se réfléchir sur une de ses branches ou même gagner de proche en proche et atteindre enfin, dans sa marche sourde et comme larvée, les filets d'origine du nerf optique où elle développera une névrite secondaire à extension centrifuge? Depuis que j'ai appliqué l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies du cerveau et des nerfs, j'ai pu voir chez un enfant de l'École des frères Saint-Nicolas, atteint d'une plaie du sourcil, une névrite optique dans l'œil affecté, une hyperhémie excessive de la papille se confondant avec la rougeur uniforme de la choroïde. J'ai reproduit, dans mon ouvrage, le dessin de la rétine dans le cas de névrite optique consécutive à une lésion traumatique du nerf frontal. Je crois donc avoir fourni le premier la preuve anatomique de ces névrites ascendantes. »

Partout même processus, la lésion initiale reste toujours la même, la manifestation secondaire seule diffère, en raison de la diversité des loca-

lisations anatomiques. Ici comme là, nous retrouvons toujours la névrite ascendante comme anneau principal de la chaîne pathologique.

S'il était besoin de multiplier les exemples, ne trouverions-nous pas dans les faits observés par Duménil, Weber, Benedikt, Nothnagel, Leyden et Bærwinkel, de nouvelles preuves de la vérité de nos assertions?

Le malade dont Leyden a rapporté l'histoire dans son récent mémoire sur les paralysies réflexes fut pris, dans le cours d'une dysentérie, de douleurs violentes dans les membres inférieurs, bientôt suivies d'une paraplégie. — Suivant Leyden, l'étude attentive des phénomènes observés dans ce cas démontre clairement que le processus dysentérique a retenti sur le tissu cellulaire du petit bassin, qu'il a engendré par propagation une névrite sacro-lombaire avec participation de la moelle jusqu'à la région cervicale.

De son côté, Duménil a observé un fait plus concluant, puisqu'il a été contrôlé par l'examen nécroscopique : à la suite d'un traumatisme, une névrite du sciatique s'était développée avec tous les symptômes classiques. Peu à peu, dans le cours d'une année, il survint une inflammation anaogue dans le tronc nerveux du membre inférieur du côté opposé. A l'autopsie, Duménil trouva, outre les lésions d'une double névrite sciatique, des altérations notables dans la moelle épinière et dans les enveloppes (épaississement des méninges rachidiennes, atrophie des racines des nerfs).

Plus récemment, enfin, Bærwinkel a publié, dans ses contributions nervo-pathologiques, plusieurs cas de névrite ascendante des nerfs péroniers, intercostaux, du plexus brachial, du nerf médian.

Sans méconnaître l'importance de la névrite ascendante, on doit bien se garder d'en étendre les applications au delà des limites permises par la saine interprétation des faits. C'est ainsi, par exemple, que Friedreich a édifié une théorie erronée de l'atrophie musculaire progressive en voulant agrandir outre mesure le domaine de la névrite. — Pour le professeur de Heidelberg, l'affection protopathique est, en pareil cas, une myosite chronique déterminant ultérieurement une névrite des filets intramusculaires, qui se propagerait ensuite vers le centre en suivant le trajet des cordons nerveux et atteindrait enfin la moelle, où elle provoquerait une myélite chronique secondaire.

Les travaux de l'école anatomo-pathologique française ont suffisamment éclairé cette question pour qu'il nous semble inutile de réfuter ici la thèse de Friedreich.

Nous en dirons de même de la prétendue névrite ascendante admise plus ou moins hypothétiquement par Curling, Froriep, Rokitansky, etc., dans le tétanos traumatique.

Le rôle pathogénique de la névrite, dans la chorée, est plus douteux encore, en dépit des assertions d'Elischer. Cet expérimentateur a trouvé, chez les choréiques, de la névrite et de la périnévrite des nerfs médian et sciatique concurremment avec des altérations histologiques diffuses dans le cerveau et dans la moelle; mais il n'est nullement prouvé que ces lésions soient constantes, et, en second lieu, que l'inflammation du nerf ait joué en pareil cas un rôle primitif. — Nothnagel semble cependant incliner vers

cette dernière théorie, et rapporte, à l'appui de son opinion, le cas d'une jeune fille choréique, observée par Rosenbach, chez laquelle ce dernier avait noté l'existence de points douloureux au courant constant sur le trajet de certains troncs nerveux. L'application de vésicatoires sur ces points mêmes fit disparaître rapidement la chorée. — L'efficacité de cette révulsion *loco dolenti* ne suffit pas, à notre sens, pour affirmer qu'il y ait eu de la névrite dans ce cas. Nous devons toutefois reconnaître qu'à l'exemple de notre cher maître Triboulet, nous avons fréquemment constaté la présence de points douloureux à la pression sur le trajet de certains nerfs chez les choréiques; mais jamais il ne nous a été permis de confirmer par l'examen nécroscopiques l'existence d'un processus congestif ou phlegmasique, que les douleurs provoquées nous avaient fait soupçonner chez nos malades atteints de chorée.

Ces théories hypothétiques loin de démontrer la réalité de la névrite ascendante, pourraient faire naître des doutes dans l'esprit des moins incrédules.

Névrite dans les maladies générales. — L'influence des maladies générales infectieuses sur la production de la névrite est encore un sujet à l'étude et ne saurait être admise qu'avec réserve, car c'est à peine s'il existe dans la science une dizaine de faits probants. La rareté des autopsies et l'absence d'examen microscopique des troncs nerveux dans les cas de paralysie consécutive aux maladies aigües, autant que la multiplicité des altérations anatomiques, rendent aisément compte de la complexité du problème pathologique.

A. — Dans les *pyrexies* et dans les fièvres éruptives, par exemple, les paralysies sont imputables, suivant les uns, aux altérations des muscles liées au processus fébrile, et particulièrement à l'élévation de la température (Liebermeister); elles se rattacheraient, suivant d'autres auteurs, plutôt à l'altération du sang, et seraient la conséquence des perturbations profondes que subit la nutrition des tissus sous l'influence des maladies généralisées.

D'autre part, un bon nombre d'observateurs ont signalé, dans ces cas, des altérations des centres nerveux, et déjà le professeur Gubler, dans son etude des paralysies amyotrophiques (1861), n'avait pas hésité à rattacher un certain nombre d'entre elles à une lésion de la moelle. — Dans sa thèse (1872), U. Bailly a pu rassembler diverses observations dans lesquelles la paralysie reconnaissait incontestablement une origine centrale, et a donné une éclatante confirmation aux idées de ce maître éminent, dont les prévisions se sont réalisées à vingt années de distance. Mais jusqu'ici il n'est point question des lésions des nerfs eux-mêmes.

Le fait le plus probant a été publié par Bernhardt :

A la suite du *typhus exanthématique*, un individu fut atteint d'une paralysie isolée du nerf radial. La mort étant survenue accidentellement, on put constater que ce nerf était altéré jusque dans ses plus fines ramifications. Partout le névrilème était œdématié et injecté. Nulle part il ne restait un tube intact. La dégénérescence granulo-graisseuse consécutive au travail phlegmasique était complète. Ne pourrait-on pas rapprocher de ce fait anatomo-

pathologique indéniable le cas rapporté par Eisenlohr, dans lequel les phénomènes morbides, en connexion étiologique étroite avec la fièvre typhoïde, présentaient des caractères cliniques suffisants pour faire admettre l'existence d'une névrite secondaire du nerf péronier gauche.

De son côté, Nothnagel a publié un certain nombre d'observations de paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, qui semblent reconnaître un semblable processus (paralysies du grand dentelé, paralysies des nerfs cubital et péronier); mais en l'absence du contrôle nécroscopique, la névrite ne saurait être admise ici qu'avec réserve. Cependant, l'auteur fait ressortir l'analogie que présentent les paralysies qu'il a observées dans ces cas avec celles qui tiennent à une névrite traumatique; en effet, les phénomènes n'affectent pas de localisation déterminée; le degré de la paralysie est très-variable dans les différents cas. Le plus souvent, la paralysie ne progresse qu'avec lenteur et peut rétrocéder complétement. Elle est précédée, accompagnée ou suivie de douleurs violentes, d'insensibilité, et parfois même de troubles trophiques; enfin, Nothnagel a noté une diminution de l'excitabilité électrique. Mais, nous le répétons, la question reste encore en suspens, l'auteur n'ayant pas eu l'occasion de pratiquer l'autopsie dans aucun des nombreux faits qu'il a observés.

Ulysse Bailly, dans son intéressante thèse sur les paralysies consécutives aiguës, a rassemblé un certain nombre de paralysies typhiques (55 cas) qu'il divise au point de vue pathogénique en plusieurs groupes.

Dans le plus grand nombre des cas, elles sont dues à des lésions matérielles des centres nerveux ou de la périphérie, altérations de tissu directement liées à la période active de la maladie, mais dont les manifestations sont plus ou moins tardives. Dans quelques autres moins nombreux, la lésion ne se déclare que vers la fin de l'affection primitive ou dans les premiers jours de la convalescence, sous des influences occasionnelles le plus souvent inconnues; mais le mécanisme de la paralysie est évident. Dans un petit nombre de cas seulement, le mécanisme ne peut être établi : encore les renseignements sont-ils véritablement insuffisants.

Quant aux lésions anatomiques qui constituent, dans la majorité des cas, la pathogénie de ces paralysies consécutives, voici comment il s'exprime : « Quand on voit la dégénérescence pénétrer les parois des petits vaisseaux de la peau et des muscles, envahir les plus fines fibres musculaires et les infiltrer de noyaux, on a de bonnes raisons de croire que le même processus n'est pas sans attaquer en même temps les centres nerveux, comme aussi les filets qui s'épanouissent dans la peau et ceux qui plongent, en venant se confondre avec elle, dans la fibre contractile.

» Mais on conçoit qu'il faille quelquefois, pour découvrir ces lésions, un examen microscopique, de même que pour constater celle des muscles, des vaisseaux et des glandes : cet examen est encore à faire.

» Si donc, à la dégénérescence des petits vaisseaux qui arrosent et nourrissent le tissu nerveux, vient s'ajouter celle de la substance propre elle-même, il n'y a plus lieu de s'étonner de tous les troubles sensitifs et

moteurs qui constituent le tableau des paralysies consécutives aux fièvres graves. » (Ulysse Bailly, thèse de 1872.)

B.— Dans la *diphthérie*, la dégénérescence des fibres nerveuses est un fait aujourd'hui définitivement établi. Charcot et Vulpian, en 1862, ont signalé, dans un cas de paralysie diphthériitque du voile du palais, des altérations des nerfs sous-jacents aux plans musculaires paralysés, et surtout des infiltrations partielles des gaînes nerveuses par une prolifération nucléaire du tissu conjonctif capable d'entraver les fonctions des tubes nerveux. Lorain et Lépine ont relaté un fait analogue (*voy.* t. XI, p. 608); de son côté, Liouville a trouvé, dans un cas de diphthérie, les nerfs phréniques altérés.

En 1867, une observation nécroscopique de Buhl a montré que l'altération des nerfs pouvait s'étendre jusqu'aux racines spinales elles-mêmes et aux ganglions rachidiens. Cet observateur constata, par l'examen microscopique, une prolifération nucléaire dans la gaîne des nerfs, entre les faisceaux de fibres et entre les cellules ganglionnaires des racines postérieures. A ces premiers faits anatomo-pathologiques indéniables, nous ajouterons le résultat de quatre autopsies de paralysie diphthéritique dans lesquelles Roger et Damaschino ont trouvé des lésions analogues, ainsi que le prouve la note communiquée par eux à Rathery, et que nous trouvons consignée dans sa thèse d'agrégation, (1875) : « Quant aux nerfs, ils présentent un état d'atrophie marqué des tubes nerveux. Cette atrophie tient à la disparition partielle de la myéline, qui, en certains points, paraît granuleuse : les cylindres d'axe ont conservé leur aspect normal. Cette altération se rencontre avec la même évidence sur les racines antérieures des nerfs rachidiens. »

Déjà, depuis quelques années, en Allemagne, Weber avait invoqué hypothétiquement, il est vrai, une altération des nerfs périphériques se propageant lentement vers la moelle; et les lésions médullaires constatées récemment par Oertel, dans un cas de paralysie diphthéritique, semblent venir confirmer la justesse de ces vues.

A défaut du contrôle nécroscopique, certains observateurs se sont appuyés sur les caractères cliniques de ces paralysies pour les rattacher à des altérations matérielles des nerfs. Sans parler de la névrite optique constatée par Hulke et par d'autres ophthalmologistes dans le cours de la diphthérie, Acker et Krafft-Ebing ont rapporté plusieurs observations de paralysie diphthéritique qu'ils croient pouvoir rattacher à des névrites secondaires, d'après la marche suivie par les troubles de la contractilité musculo-électrique.

En résumé, malgré le petit nombre de faits bien observés, nous croyons que le processus névritique peut quelquefois rendre compte de la production des accidents paralytiques observés à la suite ou dans le cours des maladies aiguës fébriles ou infectieuses.

C. — Les *maladies constitutionnelles* peuvent-elles donner lieu à la névrite?

Et, en premier lieu, existe-t-il une *névrite rhumatismale* dans le vrai sens du mot, c'est-à-dire une inflammation du nerf liée au rhumatisme considéré lui-même comme maladie générale et constitutionnelle?

Cette question préliminaire est difficile à résoudre dans l'état actuel de nos connaissances, car l'anatomie pathologique de l'altération rhumatismale des nerfs n'est pas faite encore et ne peut être, on le conçoit, édifiée expérimentalement. Dans son savant article, Besnier a consacré un intéressant chapitre au rhumatisme des nerfs. Nous sommes heureux de lui emprunter les lignes qui vont suivre, car elles résument merveilleusement l'état de la science sur ce point encore fort peu connu.

« Le rhumatisme détermine dans les nerfs, comme ailleurs, des phénomènes congestifs, subinflammatoires, ou même franchement inflammatoires, ces derniers étant, de toute évidence, les moins ordinaires, et les premiers les plus communs; la névralgie rhumatismale se relie à une congestion névrique on périnévrique, à une névrite ou périnévrite, lésions qui participent, dans leur degré et dans leur évolution, à la fois de leur nature, qui est rhumatismale, et de leur siége anatomique, les cordons nerveux. Aux premières altérations appartiennent les névralgies rhumatismales communes, éphémères, atteignant rapidement un paroxysme suivi lui-même, à très-courte échéance, de la cessation complète des accidents; aux secondes se rapportent les névralgies rhumatismales rémittentes, prolongées, subaiguës souvent, mais extraordinairement rebelles, amenant des troubles trophiques manifestes dans les régions qu'animent les nerfs atteints; aux troisièmes se rattachent les faits plus rares de névrite vraie dont la gravité est, à tous égards, plus grande, et qui ont depuis longtemps été signalés avec toutes les conséquences qu'ils peuvent entraîner, même les plus éloignées, ainsi qu'en témoigne, par exemple, le fait suivant que C. Saucerotte rapportait à la Société anatomique, en 1827, et qui venait d'être observé à la Charité : Un acteur gagna un rhumatisme pendant de longues répétitions auxquelles il assista en hiver. Ce rhumatisme, qui rendait toute la cuisse douloureuse, prit ensuite les formes d'une sciatique qui fut rebelle à tous les moyens de traitement employés. La douleur persista pendant longtemps avec une grande intensité, puis survint une paralysie du membre affecté, puis une paraplégie, avec rétention d'urine et des matières fécales. Le nerf sciatique fut trouvé rougeâtre et ramolli; on suivait les mêmes altérations jusqu'à la moelle épinière, dont la partie inférieure était dans un état de ramollissement inflammatoire non équivoque.

» Les localisations du rhumatisme sur les cordons nerveux peuvent produire après une assez longue durée, ou dans les cas intenses, des lésions trophiques plus ou moins considérables dans les parties gouvernées par le nerf atteint (atrophie sciatique); il est tout à fait exceptionnel qu'elles produisent des altérations capables d'atteindre d'emblée le pouvoir moteur du nerf, de produire la paralysie du mouvement. Les paralysies nerveuses proprement dites ne sont pas des paralysies rhumatismales directes, au vrai sens du mot; telle la paralysie du nerf radial, par exemple, que Panas a bien montrée être une paralysie traumatique; la paralysie faciale qui dépend des conditions anatomiques particulières et non de la nature de la lésion nerveuse du nerf facial, etc.; d'autres sont des para-

lysies musculaires dont l'origine n'est pas encore bien connue (rhumatisme deltoïdien). Nous verrons plus loin que l'hémiplégie et la paraplégie rhumatismales sont infiniment moins communes qu'on ne l'a pensé, et que lorsqu'elles dépendent réellement du rhumatisme, c'est presque toujours secondairement et par voie indirecte. » (Besnier.)

Les mêmes considérations sont applicables à la *névrite goutteuse.* Dans un précédent article, nous avons déjà signalé la fréquence des névralgies, et en particulier de la sciatique chez les goutteux, en indiquant la théorie pathogénique invoquée par Graves en pareil cas. Suivant lui lorsque la goutte intéresse les nerfs elle donne lieu à une congestion ou à une inflammation de nature spéciale; cette affection se traduit par des paroxysmes de plus en plus fréquents, de plus en plus douloureux; puis, après quelques années, souvent même au bout de quelques mois, la détermination morbide étend son domaine et gagne la moelle épinière où elle peut produire des modifications qui aboutissent au ramollissement et à la dégénérescence. Quelque ingénieuse que soit l'hypothèse de Graves, elle n'a pas encore reçu la consécration des faits, et l'on peut se demander si les névralgies goutteuses relèvent directement de l'altération du sang par excès d'acide urique, ou bien si elles sont la conséquence d'un travail inflammatoire qui occuperait soit la gaîne des nerfs, soit les enveloppes de la substance même de la moelle. D'après Garrod, les affections goutteuses des nerfs dépendent très-probablement de l'inflammation de leur névrilème. Les diverses paralysies partielles observées chez les goutteux doivent apparemment reconnaître, selon lui, une cause analogue. Eulenburg, tout en contestant la fréquence des affections goutteuses des nerfs, admet deux modalités différentes dans le processus pathologique: tantôt elles relèveraient, à son sens, d'une inflammation véritable, tantôt du dépôt d'urate de soude dans le tronc nerveux lui-même. Sans nier, *a priori,* la possibilité de cette dernière altération, nous devons reconnaître que les dépôts uratiques dans les viscères sont encore aujourd'hui des raretés pathologiques. Cela tient peut-être à ce que l'attention n'a pas encore été suffisamment attirée sur ce point, et à ce que les faits rapportés par les auteurs anciens sont rendus suspects par l'insuffisance même de leurs connaissances chimiques.

D.— L'influence de la *Syphilis* dans l'étiologie de la névrite ne saurait être méconnue, mais il est, au point de vue pathogénique, un certain nombre de distinctions à établir : Les troncs nerveux, en effet, peuvent être affectés primitivement par le fait d'une lésion qui porte sur une plus ou moins grande partie de leur étendue, ou secondairement par suite de la compression exercée par des altérations des organes de voisinage et des os tout particulièrement. Lancereaux, dans son savant *Traité de la syphilis*, a consacré un intéressant chapitre aux affections syphilitiques des nerfs, et les faits nombreux consignés dans les monographies de Lagneau, de Zambaco et de Bertrand, témoignent de la fréquence de ces manifestations; mais dans la majorité des cas cités par ces derniers auteurs le contrôle nécroscopique fait défaut.

Les nerfs cérébraux sont le siége le plus habituel des localisations syphilitiques, qui se montrent surtout à leur point d'émergence.

Plus rares sont les lésions des nerfs rachidiens. Le sciatique, en raison sans doute de son volume et de sa vascularité, les cordons nerveux du plexus brachial, tels sont par ordre de fréquence ceux de ces organes dont les troubles ont pu être rattachés à la syphilis; mais les altérations dont ils peuvent être le siége, dit Lancereaux, n'ont pas été, que je sache, vérifiées par l'autopsie. Conformément à l'assertion émise par ce judicieux observateur, nous sommes disposé à admettre que les modifications anatomiques des cordons nerveux intéressés sont de deux ordres, et se traduisent soit par l'épaississement de la trame conjonctive (névrite interstitielle — hyperplasie diffuse), soit par la présence de nodules, comparables aux nevromes, mais qui en réalité ne sont que des tumeurs gommeuses. A la première catégorie de lésions appartiennent les faits observés par Todd, Bayle et Kergaradec, Meyer, Esmarch et Jessen, Dittrich, Virchow, etc...; le second groupe d'altérations comprend un plus grand nombre de cas, parmi lesquels nous nous bornerons à citer ceux de Portal, de Dixon et de Rayney.

Le miasme paludéen qui produit la fièvre intermittente peut causer, comme on sait, des troubles morbides extrêmement variés. Les symptômes nerveux et en particulier les névralgies, surtout celles de la cinquième paire, sont de beaucoup les plus fréquents. Ces manifestations que certains auteurs rattachent à un principe congestif, peuvent-elles aboutir à des phlegmasies? En d'autres termes, existe-t-il une névrite liée à l'*impaludisme*? Nous en avons vainement recherché des exemples et le seul fait qui puisse trouver place ici est l'observation de perinévrite optique double avec apoplexie rétinienne, relatée par notre très-honoré maître Gueneau de Mussy, dans le premier volume de sa *Clinique médicale* (page 138). Le prompt effet du traitement quinique, institué dans ce cas, nous semble justifier l'opinion que l'éminent clinicien de l'Hôtel-Dieu avait émise sur la nature paludéenne de cette affection.

5° *Névrite dans les intoxications.* — En premier lieu, peut-elle déterminer une névrite? Cette question est difficile à résoudre dans l'état actuel de la science; car il règne encore à ce sujet des théories contradictoires. Les uns, comme Charcot, admettent une lésion périphérique des nerfs radiaux dans la paralysie des extenseurs chez les saturnins (*Cours inédit de la Faculté*, 1874) et pensent que cette paralysie, au point de vue nosologique, doit être rapprochée des paralysies faciales *à frigore*, en ce sens que toutes les réactions électriques donnent des courbes analogues à celles fournies par cette dernière. — La lésion nerveuse, dans cette séduisante hypothèse, tiendrait tous les phénomènes sous sa dépendance et pourrait même rendre compte de la tumeur dorsale de la main que Charcot et Hue-Mazelet n'hésitent pas à considérer comme une altération trophique consécutive.

Les autres ont invoqué une lésion des muscles (Gusserow) relevant de l'action directe du plomb ; d'autres plus récemment ont signalé des lésions vasculaires (Hitzig, Kussmaul, Duroziez) ; enfin Raymond croit que la para-

lysie est de cause médullaire et, suivant lui, l'atrophie musculaire serait consécutive à une lésion des cornes antérieures, semblable en cela aux autres atrophies musculaires causées par une lésion centrale.

Notre collègue et ami J. Renaut, dans sa remarquable thèse d'agrégation, a passé successivement en revue toutes ces opinions opposées, en faisant valoir tour à tour les arguments invoqués en faveur de chacune d'elles.

Sans admettre d'une façon exclusive et absolue la théorie défendue par Charcot, nous ne pouvons passer sous silence les faits signalés par Westphal et par Gombault, qui semblent militer puissamment en faveur de cette doctrine neuropathique. Ce dernier, dans une autopsie récente, a trouvé en effet les nerfs des muscles très-altérés tandis que leurs racines étaient saines. La lésion portant sur les nerfs radiaux était tout à fait identique à celle qu'on observe dans le bout inférieur d'un nerf après sa section. Cet habile investigateur a en outre signalé, dans ce cas, une altération vasculaire, sur laquelle du reste il ne s'explique pas ; mais il décrit en revanche très-nettement les altérations microscopiques de la névrite périphérique qu'il a constatées à l'autopsie. « Un grand nombre de tubes, dit-il, considérablement réduits de volume ne contiennent plus qu'une petite quantité de myéline granuleuse et sont mélangés à des gaînes complétement revenues sur elles-mêmes, renfermant des séries de noyaux ovoïdes. Sur des coupes longitudinales, on ne rencontre, dans les portions les plus altérées, que quelques rares fibres nerveuses demeurées saines, et la préparation tout entière se colore vivement par la solution ammoniacale de carmin. Sur les coupes transversales, on peut se rendre un compte assez exact de la nature et de l'étendue des lésions. On constate de cette façon une augmentation notable du nombre de noyaux de tissu conjonctif intra-fasciculaire, et cette prolifération nucléaire est surtout active au voisinage des vaisseaux, dont les parois manifestement irritées ont augmenté d'épaisseur. Indépendamment de ces noyaux, on en rencontre un grand nombre d'autres qui appartiennent aux éléments nerveux eux-mêmes. Accolés à la face interne de la gaîne de Schwann, ils font saillie dans la cavité qu'elle limite et la remplissent parfois complétement. Cependant, dans la plupart des tubes, le cylindre-axe est encore reconnaissable et demeure entouré d'une petite quantité de myéline. Les lésions n'atteignent pas du reste au même degré tous les faisceaux, et il n'est pas très-rare d'en rencontrer qui soient complétement indemnes. »

L'année suivante (1874), Westphal décrivit, dans un cas de paralysie saturnine, une série de modifications des tubes nerveux du radial, donnant, selon lui, la notion d'une affection primitive du nerf, et il conclut de ses observations microscopiques que, dans les cas de paralysie radiale saturnine, il se produit d'abord une atrophie du nerf, suivie, quand le malade guérit, d'une régénération des tubes nerveux.

Les altérations musculaires, à son sens, seraient consécutives et l'état de la contractilité électro-musculaire viendrait à l'appui de son opinion.

Les troubles de la vue que l'on observe chez les saturnins sont symptomatiques d'affections variées ayant pour siége exclusif le système nerveux

central ou périphérique ; au nombre de ces altérations diverses, nous citerons l'inflammation simple ou atrophique du nerf optique observée par Schweller et Hutchinson et que J. Renaut a soigneusement distinguée de la fausse névrite et des altérations consécutives à l'albuminurie saturnine. Malgré le petit nombre de névrites optiques observées jusqu'à ce jour dans l'intoxication saturnine, les faits auxquels nous venons de faire allusion nous paraissent suffisamment probants pour établir la réalité de cette névrite toxique.

L'*intoxication par la vapeur du charbon* peut déterminer des troubles nerveux périphériques que E. Leudet n'a pas hésité à rattacher à la névrite. En se fondant sur l'examen clinique aussi bien que sur l'investigation anatomique, le savant médecin de Rouen termine son travail par les conclusions suivantes :

1° L'asphyxie par la vapeur du charbon détermine des troubles dans les nerfs périphériques;

2° Les nerfs moteurs, sensitifs et vaso-moteurs peuvent être affectés isolément ou simultanément;

3° Ces troubles périphériques donnent lieu, pendant la vie, aux symptômes locaux de la névrite, douleur, tumeur simulant un phlegmon, causant même un abcès; dans les nerfs vaso-moteurs, à la rougeur et au développement d'éruptions bulleuses et herpétiques que l'observation moderne a rattachées cliniquement et anatomiquement à des lésions des nerfs vaso-moteurs;

4° Les troubles nerveux périphériques peuvent apparaître immédiatement après l'asphyxie, se développer au bout de quelques jours ou même récidiver, ce qui a lieu surtout pour les lésions des nerfs vaso-moteurs;

5° L'anatomie pathologique a démontré une lésion dans un nerf atteint. (Leudet, *Archives*, 1865, p. 529.)

Dans l'observation XXXV de son mémoire, Leudet put en effet constater l'existence d'une périnévrite du nerf sciatique droit; de son côté, Rendu dit avoir observé à l'hôpital Saint-Antoine, en 1870, un phlegmon de la cuisse, consécutif à l'intoxication par la vapeur de charbon et qui était également accompagné de lésions apparentes du même nerf; mais en regard de ces faits, il en est d'autres qui paraissent mettre hors de doute des lésions centrales du système nerveux.

Laroche cite en effet, dans sa thèse, des exemples d'hémiplégie avec obtusion de la sensibilité dans tout le côté paralysé, persistant au bout de plusieurs semaines. Dans un cas, Bourdon a constaté l'existence d'une congestion intense, étendue à tous les centres nerveux, lésions confirmatives des expériences de Cl. Bernard. De tous ces faits, il croit pouvoir conclure que la paralysie est plutôt d'origine centrale, ainsi que les troubles de la sensibilité. C'est là, comme on le voit, une question qui appelle de nouvelles recherches.

L'*alcoolisme chronique*, dans presque toutes ses formes, détermine des troubles profonds de la sensibilité, parmi lesquels l'anesthésie prédomine. Si, dans la majorité des cas, ces troubles de la sensibilité relèvent des désordres matériels que l'alcool amène, à la longue, dans les centres ner-

veux, ils peuvent quelquefois aussi résulter de la lésion des nerfs eux-mêmes.

Notre excellent ami Magnan a démontré, en effet, chez les alcooliques, l'existence de névrites interstitielles tout à fait analogues à la sclérose des nerfs sensoriels ou périphériques qu'il a eu l'occasion d'observer au début ou dans le cours de la paralysie générale.

Il est probable que des lésions analogues seront rencontrées dans beaucoup d'autres variétés d'intoxication chronique, lorsqu'on portera une attention plus rigoureuse dans l'examen des lésions anatomiques en général et de l'état des nerfs en particulier; mais combien d'autopsies sont encore aujourd'hui qualifiées de complètes, bien que les caractères macroscopiques des nerfs ne soient même pas signalés! En l'absence de ces données anatomiques qui pourraient être si fécondes, nous nous bornerons à rapprocher des névrites d'origine toxique certains troubles moteurs ou sensitifs signalés dans la *pellagre* et dans l'*ergotisme chronique*, que l'on ne peut encore faire figurer dans l'histoire générale de la névrite, vu l'insuffisance de nos connaissances anatomo-pathologiques sur ce point. Nous en dirons de même de l'*acrodynie* (*voy.* les articles ACRODINIE, t. I, p. 377; ERGOTISME, t. XIII, et PELLAGRE).

« Tout en reconnaissant, dit Mougeot, l'obscurité qui enveloppe bien des points de l'histoire de l'acrodynie, et en particulier son étiologie et son anatomie pathologique, nous voyons nettement que le principe morbide, quel qu'il soit, porte principalement son action sur le système nerveux. D'après les symptômes divers que nous avons vus résulter des troubles des nerfs périphériques, nous pensons pouvoir ici subordonner les affections cutanées à des modifications (inconnues, il est vrai, dans le cas particulier) du système nerveux. L'érythème, en effet, les éruptions vésiculaires, l'exagération de la production de l'épiderme et du pigment, tout cela, nous l'avons vu, est parfois un symptôme bien net et bien précis, soit des blessures des troncs nerveux, soit de la névrite, ou de maladies essentielles et indéterminées. » (Mougeot, *thèse*, 1867.)

Périnévrite lépreuse. — Les premières recherches de Danielssen et de Boëck, et celles plus récentes de Virchow et de Berkmann, ont démontré l'existence d'une véritable périnévrite dans la lèpre tuberculeuse ou éléphantiasis des Grecs; et cette altération nerveuse rendrait compte, suivant eux, non-seulement de l'anesthésie cutanée, mais encore d'un certain nombre de troubles de nutrition habituels dans cette maladie. Ces faits ont été vérifiés en France à plusieurs reprises par Ranvier, Carville, Grancher, Poncet, et sont consignés dans l'intéressante thèse de Lamblin. Il n'est plus permis aujourd'hui d'en suspecter l'exactitude; nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur cette variété de névrite, qui représente, au point de vue anatomo-pathologique, le type de la périnévrite chronique, ou mieux de la névrite interstitielle proliférante.

Telles sont les principales espèces étiologiques de la névrite en général, et, bien que leur nombre soit déjà considérable, tout porte à penser qu'il se multipliera plus encore lorsque l'attention des nosologistes sera dirigée plus spécialement vers ce point important de la pathologie.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la névrite traumatique ayant été décrites dans l'article qui précède (*voy.* p. 632 et suiv.), nous croyons préférable, pour éviter d'inutiles redites, d'insister plus particulièrement sur les altérations que l'on peut considérer comme propres et intrinsèques de la névrite spontanée dans sa modalité la plus fréquente, c'est-à-dire dans sa forme chronique.

L'inflammation peut rester bornée au névrilème, c'est la *périnévrite*; ou bien elle atteint les cordons nerveux. Deux variétés doivent ici être distinguées, suivant la localisation du processus : Si la trame conjonctive qui sépare les tubes nerveux est primitivement atteinte, on dit alors que la névrite est *interstitielle;* si l'inflammation porte sur les éléments nerveux eux-mêmes, la névrite est appelée *parenchymateuse;* mais il est souvent difficile de spécifier la véritable nature du travail phlegmasique, en l'absence d'un examen microscopique suffisant.

D'autres fois, enfin, la phlegmasie est si intense et si étendue dans ses ravages, qu'il est impossible de préciser le siége initial du processus morbide.

Si l'inflammation des nerfs caractérisée par la congestion, par la congestion et par l'exsudation séreuse est fréquente, il n'en est plus de même de l'inflammation suppurative, que l'on peut considérer comme une rareté, dans les faisceaux nerveux. La gaîne lamelleuse, en effet, ainsi que le font remarquer Cornil et Ranvier, forme à la diffusion du pus dans l'intérieur de ces faisceaux une barrière à peu près infranchissable; aussi, voit-on, compris dans un foyer en pleine suppuration, des nerfs dont le tissu péri-fasciculaire est le siége d'hyperhémie, d'exsudation séreuse, et même de suppuration diffuse, et qui ont conservé leurs propriétés. « Si l'on examine au microscope les nerfs compris dans un foyer purulent, ajoutent ces savants observateurs, ce n'est pas sans un certain étonnement que l'on y trouve des tubes nerveux normaux. La résistance des nerfs à la diffusion du pus dans leurs faisceaux est liée d'une part à la gaîne lamelleuse, d'autre part aux nombreuses anastomoses des vaisseaux soit dans le tissu conjonctif péri-fasciculaire, soit dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire; ainsi se trouve assurée l'indépendance de la circulation.

Cette indépendance peut être démontrée par l'expérience. En effet, il est possible de dénuder et de séparer le nerf sciatique dans toute son étendue, chez un animal vivant, sans que les fonctions du nerf en soient troublées et sans qu'il survienne d'accidents, si toutefois on s'est mis à l'abri d'une inflammation suppurative intense.

Par une expérience analogue, il est possible de prouver la résistance de la gaîne lamelleuse à la suppuration : lorsqu'après avoir dénudé le nerf sciatique, on répand dans la plaie du vermillon délayé dans l'eau, les globules de pus se chargent de granulations colorées et les transportent dans diverses directions; mais jamais les globules purulents porteurs de vermillon ne traversent la gaîne lamelleuse et ne viennent se fixer entre les ubes nerveux. Il n'en est plus de même si la gaîne a été déchirée : exemple, si on a placé un fil à travers le nerf, les globules chargés de gra-

nulations trouvent alors une voie ouverte et gagnent le tissu conjonctif intra-fasciculaire.

Les inflammations de longue durée et les néoplasmes à développement continu ont sur les nerfs une action bien plus grande : la néoformation cel lulaire qui caractérise leur évolution, se poursuivant dans le tissu conjonctif péri-fasciculaire et entre les lames de la gaîne lamelleuse des faisceaux nerveux, les écarte, comprime ces faisceaux, et les tubes nerveux subissent au-dessous du point altéré une série de transformations que l'on observe dans le bout périphérique du nerf sectionné (Cornil et Ranvier).

Ces données expérimentales, jointes aux faits intéressants fournis par les lésions traumatiques des nerfs, constituent de précieuses acquisitions, mais n'épuisent pas le sujet, et, malgré les nombreuses lacunes que présente encore aujourd'hui l'étude anatomo-pathologique de la névrite spontanée, il est un certain nombre de détails histologiques que nous ne pouvons passer sous silence,

Mais d'abord il importe de faire remarquer que la simple hyperhémie qui se produit dans la gaîne du nerf ou bien les extravasations sanguines punctiformes ou striées dont elle peut être le siége ne constituent pas une preuve suffisante d'inflammation.

Les épanchements sanguins supposent presque toujours une congestion préalable et simultanée, qui est venue augmenter à la fois la masse sanguine locale et les chances de rupture. Ils sont le plus souvent très-minimes, mais multipliés, en un mot, miliaires. Exceptionnellement, ils forment des accumulations plus considérables. L'œdème est, plus que les hémorrhagies encore, la conséquence de la congestion. Ou bien celle-ci est active, et l'augmentation de la tension sanguine donne lieu à une exhalation séreuse qui naît sur place et reste limitée aux nerfs, dont elle refoule les éléments ; ou bien il existe une gêne générale de la circulation, et les nerfs prennent part, au même titre que les autres tissus, à la transsudation séreuse qui en résulte. Dans ce cas, une véritable dissection des tubes nerveux peut en être la conséquence.

Mais à côté de cette congestion hémorrhagipare et hydropigène vient se placer l'hyperhémie phlegmasique, qui rend compte des altérations initiales observées dans la *névrite aiguë :* rougeur, ecchymoses ponctuées, exsudation séreuse ou séro-fibrineuse épanchée dans le névrilème seulement, ou dans les interstices des tubes nerveux; d'où l'augmentation de volume, et parfois même un ramollissement proportionnel à l'abondance de cette exsudation.

Gendrin, dans son remarquable *Traité des inflammations*, avait déjà, dès 1826, décrit les lésions macroscopiques de la névrite d'une façon tellement saisissante que, jusqu'à ces derniers temps, on n'avait rien trouvé à ajouter au tableau fidèle qu'il en avait tracé; il avait, en effet, distingué trois modalités différentes de l'inflammation des nerfs, subordonnées à l'intensité du processus.

1° L'inflammation aiguë des nerfs, d'une intensité moyenne, se recon-

naît, suivant cet éminent anatomo-pathologiste, aux caractères suivants : Le nerf est d'un rouge vif; il est tuméfié; ses filets sont plus écartés les uns des autres que dans l'état sain. Le névrilème présente une injection vasculaire d'autant plus serrée que l'on est plus près du foyer de la phlegmasie. On distingue cependant toujours, dit-il, même dans l'endroit où la rougeur est la plus grande, un réseau vasculaire serré, que l'on retrouve par la dissection jusque sur les filets qui forment le centre du cordon nerveux. En examinant à la loupe ce réseau vasculaire naturellement injecté, on voit une multitude de filets capillaires qui unissent transversalement les capillaires principaux qui suivent la direction du nerf, soit en rétrogradant, soit en se dirigeant vers sa terminaison. Aucune injection artificielle ne peut, dans l'état sain, mettre en évidence ces capillaires transversaux. Le tissu cellulaire interstitiel des cordons nerveux est lui-même fort injecté et très-infiltré de sérosité.

A ce degré de l'inflammation, la pulpe nerveuse ne présente encore aucune altération apercevable : les filets nerveux ne semblent pas augmentés d'épaisseur; ils paraissent dans l'état physiologique.

2° Quand l'inflammation d'un nerf a acquis plus d'intensité, le cordon nerveux est d'un rouge uniforme, brunâtre ou violet; du sang pur est extravasé ou infiltré dans le névrilème. Le cordon nerveux gonflé paraît homogène dans sa texture et d'une moins grande densité que dans l'état sain; on ne distingue plus le réseau vasculaire injecté que sur les limites de la phlegmasie. Le nerf, en cet état, se déchire presque aussi facilement en travers qu'en long; c'est un tissu spongieux, rouge, qui ressemble à un cordon de tissu cellulaire enflammé. Par une section transversale, on ne distingue la pulpe qu'à une matière rouge demi-liquide qui forme des points dans l'épaisseur du cordon nerveux.

Aux limites de l'inflammation, on remarque facilement que la pulpe nerveuse est rouge et comme ramollie; il y a des filets qui semblent remplis de sang. En s'éloignant de l'inflammation jusqu'aux points où l'injection vasculaire est très-légère, le nerf paraît comme disséqué, les filets semblent séparés les uns des autres par une sérosité assez abondante : on remarque aussi la disparition complète des vésicules adipeuses dans le tissu cellulaire qui environne le nerf ou qui pénètre dans son épaisseur.

Dans le premier stade, la résolution du processus est encore possible, l'hyperhémie disparaît, les éléments émigrés sont éliminés ou subissent la dégénérescence graisseuse, l'exsudat séreux est résorbé, les fibres plus ou moins altérées se régénèrent et le nerf revient ainsi peu à peu à l'état normal. Mais il est plus fréquent d'observer le passage à l'état chronique.

3° Dans cette névrite chronique, qui survient souvent d'emblée, on observe surtout la tendance à la néoplasie conjonctive, à l'induration, en un mot, à la sclérose. Cette néoplasie conjonctive épaissit le névrilème et ses prolongements, et produit, comme toutes les scléroses interstitielles, l'atrophie secondaire de l'élément parenchymateux. — Ce dernier disparaît quelquefois par résorption, et le nerf est transformé de la sorte

en un simple cordon de tissu conjonctif, friable, grisâtre, souvent pigmenté, adhérant intimement aux tissus voisins. On ne peut distinguer la gaîne du nerf lui-même. Ces deux éléments confondus forment une masse d'apparence conjonctive dans laquelle on ne trouve plus traces de fibres nerveuses, ou, du moins, on n'observe que quelques tubes nerveux en voie de dégénérescence ou de réparation.

1° *Périnévrite. — Névrite interstitielle.* — Souvent l'épaississement et les adhérences n'intéressent que les couches externes du nerf qui, quoique comprimé, se meut cependant dans sa gaîne; exceptionnellement, la prolifération du névrilème peut aboutir à la formation de petites plaques scléreuses ou cartilagineuses. Le fait a été observé, entre autres, par Mayo, sur des racines rachidiennes. Exceptionnellement aussi, ce travail de prolifération conjonctive peut rester limité à un point et prendre là des proportions considérables. Il en résulte la production de petites tumeurs (fibromes ou myxomes), confondues à tort avec d'autres néoplasies très-différentes connues sous le nom générique de névromes (Poincaré).

Lorsque la sclérose a une marche très-lente, elle peut respecter les tubes nerveux, parce que ceux-ci, n'étant point surpris par un développement trop rapide de leur contenant, échappent à la compression. Ce fait se rencontre surtout chez les malades atteints d'une hémiplégie ancienne. Charcot et Cornil ont vu ainsi le nerf médian du côté malade offrant un volume deux fois plus considérable que celui du côté sain, sans la plus légère altération des tubes nerveux. Dans certains cas, la prolifération cellulaire du névrilème et du périnèvre est si active, qu'elle forme une gangue scléreuse additionnée de travées conjonctives épaisses qui emprisonnent, enserrent et étouffent, pour ainsi dire, les tubes nerveux et ceux-ci ne tardent pas à subir la dégénérescence granulo-graisseuse. Telle est la névrite *interstitielle proliférante*, décrite par Virchow; telle est aussi la *périnévrite lépreuse*, dont nous allons tracer les caractères, d'après la description de Lamblin.

Dans la lèpre tuberculeuse, les nerfs cutanés et sous-cutanés sont épaissis : cette altération siége dans leur gaîne protectrice. Pendant la vie, cette modification peut être constatée par le toucher sur les nerfs très-superficiels, aussi bien quand le lépreux porte des nodosités tuberculeuses que quand il en est exempt et n'a encore que de l'anesthésie.

C'est une sclérose pure ou une périnévrite chronique, caractérisée par une prolifération du tissu conjonctif nouveau, qui siége dans l'intervalle des tubes nerveux et dans le névrilème considérablement épaissi. Les vaisseaux sont plus volumineux et à parois plus épaisses, entourés d'une prolifération cellulaire analogue à celle qui environne les tubes nerveux ou les nerfs eux-mêmes. Dans la peau, on aperçoit aussi un épaississement de la gaîne névrilématique des petits filets nerveux qui tombent sous le champ du microscope. (Lamblin, p. 58).

La coloration des nerfs atteints présente de nombreux changements : tantôt la teinte blanche passe peu à peu au gris, tantôt elle tire sur le brun, quelquefois même elle est noirâtre. — D'autres fois, le nerf devient

plus compacte et même dur. A la coupe, la partie interne paraît plus homogène qu'à l'état normal.

A l'examen microscopique, on voit déjà, à un faible grossissement, les principales altérations : le tissu connectif lâche (gaîne extérieure des nerfs) qui renferme plusieurs faisceaux réunis, n'est presque pas modifié ; c'est tout au plus si les vaisseaux qui y sont contenus ont des parois épaissies. La gaîne propre des nerfs (névrilème) est habituellement altérée; cependant les cas particuliers varient, car les modifications sont quelquefois très-insignifiantes, et d'autres fois le névrilème est transformé en une masse très-dure, calleuse, épaisse. Les modifications les plus importantes se trouvent plus profondément dans les cloisons intérieures des faisceaux nerveux et dans la substance interstitielle proprement dite des nerfs (périnèvre). Elles commencent souvent immédiatement au-dessous du névrilème, où se trouve déposée une masse qui réfracte plus fortement la lumière, et elles se continuent de là dans les plus grandes cloisons qui décomposent les faisceaux nerveux en une série de faisceaux plus petits.

Quand on examine à un grossissement plus fort, on voit de suite, que la masse foncée qui remplit ces parties se compose d'un amas très-épais de cellules et que cet amas n'est pas seulement dans la direction des cloisons plus grandes du tissu connectif, mais partout entre les fibres primitives isolées des nerfs, qu'elles ombragent et qu'elles enveloppent. Il en résulte une image très-nette, chaque fibre nerveuse formant, pour ainsi dire, une maille, au centre de laquelle se trouve le cylindre axile, et autour de laquelle est disposé le réseau des cellules lépreuses. Quand l'affection était de plus ancienne date, Virchow a observé deux modifications principales : 1° Une métamorphose graisseuse très-prononcée, provenant des cellules lépreuses et conduisant à la production de grandes cellules granuleuses (Danielssen) ; 2° Une atrophie complète des fibres nerveuses primitives. On comprend que la cessation de la fonction des fibres nerveuses affectées marche parallèlement avec leur destruction progressive. « Ce qui peut paraître surprenant, dit Virchow, c'est que la sensibilité se trouve tellement atteinte, que l'on ait désigné par là le nom de l'espèce. Contrairement à cela, je dois remarquer qu'il se présente aussi des paralysies des nerfs moteurs. (C.-W. Bœck), et que, dans certains cas, elles prédominent. » (Virchow, t. II, p. 514-516.)

Tels sont les caractères anatomo-pathologiques assignés à la périnévrite lépreuse qui représente un des types les mieux étudiés de la névrite interstitielle proliférante. A la lèpre nerveuse se rattache une série très-importante de symptômes bien décrits par Lamblin et dont l'étude détaillée a été faite dans un précédent article (*voy.* Lèpre, t. XX, p. 368).

2° *Névrite parenchymateuse.* — La description de Virchow ne s'applique qu'à la névrite interstitielle, c'est-à-dire à l'inflammation du tissu connectif qui entre dans la composition des troncs nerveux; mais la phlegmasie ne peut-elle pas aussi atteindre les éléments nerveux eux-mêmes? De même qu'il existe des myélites parenchymateuses affectant primitivement les cellules médullaires, de même semble-t-il rationnel d'admettre une

inflammation directe et parenchymateuse des nerfs. Cette question, née pour ainsi dire d'hier, a été sérieusement examinée depuis les recherches histologiques de Ranvier, d'Axel Key, de Neumann, d'Eichorst et de Vulpian. C'est en s'appuyant sur la coexistence de la prolifération des cellules propres à chaque segment interannulaire et d'un fragment destructif de l'élément spécial du tube nerveux (cylindre-axe) que notre savant maître Charcot s'est élevé à la conception de la névrite parenchymateuse aiguë. Il a montré, par une heureuse comparaison, combien est grande l'analogie entre l'inflammation aiguë de l'élément musculaire et celle de l'élément nerveux, et par cela même a justifié l'emploi du mot névrite pour caractériser l'altération dont il s'agit. Un de ses dignes élèves, Pierret, a récemment étudié et très-exactement décrit les lésions propres à la névrite parenchymateuse; aussi ne saurions nous mieux faire que d'emprunter à son intéressant travail les lignes qui vont suivre.

L'examen des nerfs a été fait suivant le procédé employé par Ranvier, c'est-à-dire que les nerfs, aussitôt enlevés, ont été placés dans une solution d'acide osmique au 1/100, puis coloriés par le picro-carminate d'ammoniaque. Ce procédé a permis à Pierret de constater l'existence d'une névrite parenchymateuse très-nettement caractérisée :

« A côté de tubes nerveux sains ou dans lesquels les cellules intratubulaires présentent seulement une tuméfaction légère, on trouve des tubes gonflés et d'aspect moniliformes. Les gaînes de Schwann sont absolument remplies de noyaux entourés seulement d'une très-faible quantité de protoplasma, d'autres contiennent en même temps des débris de myéline, sous la forme de blocs plus ou moins gros, et des granulations graisseuses. Le cylindre-axe a disparu. Les cellules plates de l'endonèvre sont un peu tuméfiées et quelques-unes sont remplies de granulations graisseuses. Quant au périnèvre, il ne paraît pas avoir beaucoup participé à l'inflammation. »

Il est donc bien établi, comme le démontre le fait observé par Pierret, que l'inflammation aigüe du tube nerveux est une affection caractérisée anatomiquement par la destruction rapide du cylindre-axe, la disparition de la myéline et surtout le prolifération des cellules qui existent normalement à l'intérieur de la gaîne de Schwann.

Déjà, dès 1871, Pierret avait observé des lésions analogues chez un cochon d'Inde auquel le professeur Brown Séquard avait fait subir une section de la moelle. Le jeune investigateur constata en effet, dans ce cas, l'existence d'une méningo-myélite accompagnée de névrite. Cette dernière était caractérisée par la destruction des cylindres-axes, la tuméfaction des fibres et l'apparition de nombreux noyaux dans l'intérieur des gaînes de Schwann. L'analogie de ces deux observations anatomo-pathologiques se complète par la comparaison de l'état des muscles qui, dans les deux cas, présentaient les caractères les moins douteux d'une myosite parenchymateuse. A ces deux premiers faits, nous pouvons en ajouter un troisième, également relaté par Pierret et qui a trait à une femme morte dans le service du professeur Charcot. Cette malade éprouvait des douleurs atroces

dans toute la région animée par la branche occipitale d'Arnold. L'examen nécroscopique fit constater, outre une véritable inflammation des muscles auxquels ce nerf fournit des rameaux, une névrite des plus réelles qui trouvait sa raison d'être dans la compression exercée sur le nerf par les vertèbres malades.

Cette observation constitue un exemple certain de névrite parenchymateuse, anatomiquement constatée chez l'être humain, et ce seul fait suffit déjà à démontrer l'existence de cette modalité pathologique, dont la rareté est plus apparente que réelle ; car jusqu'ici le contrôle anatomique a été, en pareils cas, insuffisant ou nul, et tout nous porte à supposer que, dans un très-bref délai, les observations ultérieures en établiront la fréquence.

Symptômes. — La diversité des attributions fonctionnelles des nerfs explique à la fois la multiplicité des symptômes observés et la difficulté d'une description générale applicable à tous les cas de névrite. Un autre élément vient encore compliquer le problème pathologique et le rendre parfois même presque insoluble : c'est l'absence de symptômes suffisamment caractéristique, permettant d'établir et d'affirmer la réalité d'une inflammation des troncs ou des filets nerveux. On a mis, en effet, sur le compte de la névrite les phénomènes les plus divers ; notamment à l'époque où la doctrine de Broussais régnait en souveraine, la plupart des souffrances ressenties dans un organe étaient rapportées à l'inflammation des nerfs ; et même encore aujourd'hui, le clinicien le plus expérimenté se trouve souvent dans l'embarras pour poser un diagnostic certain. Que de fois n'avons-nous pas vu nos maîtres eux-mêmes hésiter à prononcer le nom de névrite en face des douleurs les plus cruelles chez des malades réputés atteints de névralgies ?

Une étude collective des symptômes de la névrite est difficile, je le répète, en raison de la différence de fonction physiologique propre à chacun des organes affectés. Il en est, en effet, dont l'altération amène presque invariablement des troubles de la motilité ; d'autres, au contraire, dont l'inflammation se traduit de préférence par des phénomènes douloureux ; d'autres, enfin, qui déterminent des troubles sensoriels. Bref, la diversité même de l'expression symptomatique échappe à toute tentative de généralisation ou de synthèse.

A l'exemple de Nothnagel, qui a récemment publié un très-intéressant mémoire sur ce sujet, nous aurons à étudier la névrite localisée : 1° dans les nerfs *sensitifs* ; 2° dans les nerfs *moteurs* ; 3° dans les nerfs *mixtes*, renvoyant le lecteur aux articles spéciaux pour la connaissance des inflammations de chaque nerf en particulier (*voy.* les articles Diaphragme, Face, Intercostal, Oculo-moteur, Olfaction, Oreille, Sciatique, Vaso-moteur, etc...).

1° *Névrite des nerfs sensitifs.* — Bouillaud, l'un des premiers, a décrit isolément les phlegmasies des filets sensitifs que l'on pourrait, dit-il, naturellement diviser en deux groupes, sous les noms de névrite des nerfs sensitifs *extérieurs* ou *cutanés* et de névrite des nerfs sensitifs *intérieurs*. Comme toutes les névrites, elles peuvent exister concurremment avec une

phlegmasie des tissus où se ramifient les nerfs qu'elles intéressent ; elles sont alors *secondaires* ou *symptomatiques*, ou bien elles se montrent *isolées* et *primitives*. L'éminent professeur insiste avec soin sur cette coïncidence des névrites ou irritations nerveuses continues avec les phlegmasies des divers organes doués de nerfs sensitifs. Cette irritation est pour lui la cause réelle, essentielle de la douleur qui accompagne ce genre de phlegmasie.

La douleur est en effet le premier et le plus important des phénomènes auxquels donne lieu l'irritation phlegmasique des nerfs sensitifs. Le même symptôme accompagne aussi l'irritation simple ou la névralgie des mêmes filets nerveux. Peut-on trouver dans les caractères de la douleur dans la névrite des éléments suffisants pour en éclairer le diagnostic ou pour en affirmer l'existence ?

Notre excellent collègue et ami Cartaz qui a, dans un récent travail, fait une remarquable étude des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente, admet qu'il y a entre ces deux affections une relation plus intime et plus fréquente qu'on ne le suppose ; en dehors des cas de névrite aiguë qui sont accompagnés de symptômes locaux et généraux avec fièvre, il est impossible, dit-il, dans certaines circonstances, d'établir une différence tranchée. La douleur continue et sans paroxysme est certainement un bon signe lorsqu'elle existe ; mais il n'est pas extrêmement rare d'observer de véritables névrites qui provoquent des douleurs exacerbantes constituant positivement des accès. D'un autre côté, cette même douleur continue se voit aussi dans les névralgies d'origine intra-crânienne ; il est vrai qu'il y a d'autres signes, mais le phénomène spécial de la douleur ne peut pas être considéré comme pathognomonique de la névrite dans les formes subaiguës ou chroniques.

On a également avancé que dans la névrite le simple contact est impatiemment supporté et correspond au point du nerf enflammé ; mais il n'y a là rien de bien caractéristique, car, dans les névralgies, on trouve souvent un fait analogue. Ainsi, dans la névralgie trifaciale, il est fréquent de voir un contact léger, le moindre frôlement déterminer des douleurs atroces (Cartaz).

Tout en nous associant pleinement à ces vues, dont nul ne saurait méconnaître la justesse, nous renvoyons le lecteur à l'article Névralgies, où les caractères distinctifs de ces deux affections se trouvent longuement exposés.

Pour l'instant, bornons-nous à constater que les douleurs dans la névrite suivent le trajet du nerf enflammé et s'étendent jusque dans ses ramifications périphériques ; que d'autres fois, au contraire, elles semblent suivre une voie récurrente et centripète ; qu'elles sont exaspérées par la pression, alors même que celle-ci ne porte point sur le point enflammé. Dans la névrite aiguë, la douleur est déchirante, lancinante ou gravative et généralement continue ; cependant elle peut présenter des rémissions et des exacerbations, mais presque jamais d'intermittence réelle, point de cessation absolue. Les paroxysmes ont rarement lieu pendant le jour et se montrent de préférence vers le soir ou dans la nuit.

La cause la plus insignifiante suffit souvent pour les faire naître et exaspérer au plus haut point la douleur. Sans parler du simple frôlement ou de la pression même la plus légère sur le trajet du nerf malade, une exacerbation douloureuse est presque inévitablement produite par un mouvement quelconque imprimé à la partie qui dessert le tronc nerveux enflammé, par les quintes de toux, les efforts, par l'impression du froid ou par toute autre cause extérieure.

Chez les sujets impressionnables et chez les femmes nerveuses notamment, la douleur peut occasionner une agitation extrême, parfois même du délire ou des accidents hystériformes.

Dans la névrite chronique, les douleurs sont beaucoup moins violentes, mais présentent, en général, une certaine continuité avec ou sans exacerbations.

Nothnagel, dans son intéressant travail auquel nous avons déjà fait d'assez nombreux emprunts, rapporte le fait d'une jeune fille de vingt-deux ans, de constitution robuste et bien portante auparavant, qui fut prise sans cause connue d'une sciatique gauche. Les douleurs étaient paroxystiques et irradiaient de la région trochantérienne le long du nerf sciatique jusqu'au pied, par voie centrifuge. Mais durant les rémissions même les plus complètes en apparence, elle ressentait une douleur spontanée et continue en un point circonscrit au niveau et en arrière du grand trochanter gauche. Cette région limitée restait toujours sensible à la pression, même dans les intervalles, et c'est en ce point précis que la douleur avait siégé dès le début de la maladie. L'examen le plus minutieux ne fit découvrir ni périostite ni aucune autre lésion locale qui aurait pu comprimer le nerf sciatique. Les médications les plus diverses, mises en œuvre durant huit mois, étant restées sans effet, on eut recours à une application de quatre sangsues *loco dolenti :* la douleur s'apaisa bientôt et la malade, encouragée par ce premier et favorable résultat, redemanda l'emploi du même moyen ; vingt sangsues furent mises sur le point douloureux et amenèrent la guérison radicale.

Quoique l'on ne puisse tirer de ce cas, incomplétement observé, aucune conclusion rigoureuse, néanmoins l'idée d'une névrite circonscrite ou plutôt d'une périnévrite semble, dans l'espèce, assez probable ; et en admettant ces prémisses, on peut aisément déduire cette proposition formulée par Nothnagel, à savoir : que dans une névrite circonscrite, il y a des paroxysmes névralgiques sur tout le trajet du nerf avec des périodes de rémission complète en apparence, mais durant lesquelles la douleur continue persiste au niveau du point enflammé.

Un peu plus tard, lorsque la lésion compromet la conductibilité, les excitations périphériques n'ont plus d'effet sur la douleur : loin de là, la sensibilité tactile s'émousse graduellement, puis elle disparaît et s'éteint quoique la douleur spontanée persiste ; c'est une des formes de l'*anesthésie douloureuse :* l'interruption de la conductibilité empêche l'arrivée à l'encéphale des impressions portées sur le nerf au-dessous du point malade, de là l'anesthésie ; mais au-dessus de ce point, les voies de transmission sont

libres et le cerveau perçoit la sensation anormale provoquée par le travail pathologique; de là, la persistance de la douleur. Ce complexus de phénomènes est passager; si l'inflammation guérit, l'anesthésie et la douleur disparaissent en même temps; si la lésion aboutit à la désorganisation du nerf, l'anesthésie est permanente, mais la douleur cesse avec la phase irritative du processus (Jaccoud).

L'analyse des observations de névrite vraie des nerfs sensitifs ou mixtes nous apprend que l'on peut de bonne heure déjà constater une diminution de la sensibilité cutanée, dans le territoire desservi par le tronc affecté, en même temps que de violentes douleurs spontanées ou provoquées par la pression; c'est notamment ce qui a lieu dans le zona pendant la durée de l'éruption spéciale.

Notre collègue et ami Rendu a fait à cet égard des recherches pleines d'intérêt. Dans bon nombre de cas de zona, il a en effet rencontré à peu près constamment, au milieu des douleurs hyperesthésiques, des points totalement ou presque totalement insensibles. Ces localisations singulières n'ont pas de siége précis: suivant lui, on les rencontre aussi bien en dehors de la zone de l'éruption qu'au milieu des groupes herpétiques; en un mot, il est impossible de les rattacher à la circonscription des branches nerveuses bien définies. « Toutefois, ce qui me fait croire, ajoute-t-il, qu'il se produit dans l'intimité des filets du nerf des modifications profondes, c'est qu'il reste souvent, au niveau des cicatrices du zona, une anesthésie et une analgésie à jamais permanente. J'ai cité à cet égard l'observation curieuse d'un infirmier à l'hôpital Saint-Louis qui eut un zona du plexus cervical en 1873; je l'ai revu à la fin de l'année 1874, et chez lui, l'insensibilité était aussi prononcée que le premier jour. Damaschino a observé un fait absolument identique. C'est là d'ailleurs ce que l'on observe fréquemment dans les zonas symptomatiques, et Charcot a signalé ces plaques d'anesthésie circonscrite qui se développent avec ou sans éruption cutanée, dans les périodes avancées de la paraplégie douloureuse des cancéreux. »

L'état de la sensibilité cutanée après une attaque de zona ophthalmique fournit également des renseignements fort intéressants. Ainsi qu'Hutchinson et plus récemment A. Hybord l'ont parfaitement indiqué, la sensibilité tactile peut être diminuée ou abolie complétement; cette modification de la sensibilité est limitée habituellement au territoire des nerfs sur le trajet desquels s'est développée l'éruption. Dans le premier cas, les malades se plaignent souvent d'une sensation d'engourdissement de la région, et suivant l'expression d'Hutchinson, leur peau leur semble engourdie et roide comme du parchemin. L'anesthésie complète peut être quelquefois accompagnée d'analgésie et de thermo-paralysie. Nous avons pour notre part eu l'occasion de constater deux fois la perte de la sensibilité, dans tous ses modes, chez deux malades atteintes de zona frontal, et cette anesthésie totale persista deux mois après la disparition de l'éruption.

L'anesthésie liée au zona ophthalmique ou autre présente deux formes distinctes: tantôt elle existe seule, sans aucune douleur; tantôt, au contraire, elle coexiste avec des phénomènes douloureux, spon-

tanés, continus ou intermittents ; elle revêt alors cette forme spéciale connue sous le nom d'*anesthésie douloureuse*, dont nous avons prédemment fait mention, que Léon Hubert-Valleroux a si heureusement décrite dans sa thèse inaugurale (1870). L'anesthésie se trouve combinée avec le symptôme douleur quand la conductibilité des tubes nerveux est déjà compromise dans leur portion périphérique, alors qu'au-dessus l'inflammation moins avancée ne fait que les rendre plus excitables. A quel moment cette perversion de la sensibilité cutanée apparaît-elle? L'insuffisance des renseignements fournis à cet égard par les observateurs ne permet pas de répondre encore à cette question avec exactitude, mais il ne paraît pas impossible que la diminution de la sensibilité cutanée puisse exister quelquefois pendant l'éruption de zona ; ce fait a d'ailleurs été constaté par Cohn, Jacksch, Kocks et Sæmisch. — De son côté, Nothnagel attache une grande importance à l'apparition précoce de l'anesthésie dans le cours de la névrite.

Ces mêmes troubles de la sensibilité se retrouvent dans la périnévrite lépreuse et reconnaissent une origine analogue. Les papilles nerveuses se détruisent ou sont étouffées, d'où résulte l'anesthésie cutanée qui est un des caractères les plus importants de l'éléphantiasis des Grecs. D'un autre côté, le tronc du nerf est altéré, de telle sorte que chacun des tubes nerveux est comprimé ou détruit par le tissu conjonctif de nouvelle formation. Ce fait aide à comprendre les sensations de fourmillements ou de picotements, ainsi que l'exagération de la sensibilité à la pression dont se plaignent la plupart des lépreux.

Rendu, qui a tracé en quelques lignes une excellente description de cette anesthésie spéciale, se demande si, toutes les fois que l'on trouve des plaques d'anesthésie dans la lèpre, il existe bien véritablement une infiltration de tissu morbide dans les nerfs afférents à la région, et si parfois les troubles sensitifs constatés dans cette maladie ne seraient pas dus à une cause centrale. « Il y aurait, dit-il, certainement à cet égard de nouvelles recherches à faire, car on trouve signalées des observations où l'insensibilité était presque générale dès les premières périodes de la maladie ; et d'autre part, j'ai pu vérifier par moi-même que, sur les excroissances de la lèpre tuberculeuse (où bien certainement il existe une infiltration de tissu morbide qui devrait, ce semble, altérer la nutrition des nerfs cutanés), la sensibilité persiste souvent comme à l'état normal. Il y a donc là quelques anomalies peu explicables. Pour le moment, il faut s'en tenir à ce qui a été vérifié et admettre, avec la plupart des auteurs modernes, que la lésion des nerfs (périnévrite lépreuse) est la cause immédiate de l'anesthésie. D'ailleurs, les troubles trophiques que l'on remarque chez les lépreux ont avec ceux de la névrite une analogie singulière. Poncet a montré la fréquence du mal perforant chez ces malades, symptôme déjà expressément indiqué dans l'ouvrage de Danielssen. Or, Duplay et Morat ont précisément fait voir que, dans le mal perforant chirurgical, il existe une névrite souvent étendue, caractérisée d'ailleurs, indépendamment de l'ulcère, par des troubles profonds de la sensibilité.

2°. *Névrite des nerfs moteurs et des nerfs mixtes.* — L'étude de la névrite spontanée des nerfs moteurs est à peine ébauchée; celle des nerfs oculo-moteurs et du grand hypoglosse n'est pas encore décrite; la phlegmasie du nerf spinal a été quelquefois admise, mais cela sans preuves suffisantes : reste donc la névrite du facial. — Le facial est peut-être le nerf qui subit le plus facilement l'influence morbide du froid; il faut sans doute tenir compte de cette circonstance qu'il étale ses nombreuses ramifications dans une région qui est toujours découverte. Mais les hémiplégies faciales, si improprement qualifiées de rhumatismales, sont tellement fréquentes, qu'il doit y avoir là, en outre, le concours de conditions plus spéciales encore, d'autant plus qu'on observe beaucoup plus rarement des conséquences analogues dans des régions tout aussi exposées à l'air, telles que le cou et les mains.

En dehors des cas où le facial a subi l'action réflexe du froid, en dehors de ceux où il a été blessé et contusionné directement, on peut dire qu'il est toujours compromis secondairement par une lésion des parties ambiantes : sclérose du bulbe, dépôts méningitiques, tumeurs intra-crâniennes, tubercules et carie du rocher, fractures du crâne, hémorrhagies dans l'acqueduc de Fallope, tumeurs ganglionnaires et parotidiennes. Dans toutes ces circonstances, il survient une atrophie ou un œdème, ou une congestion, ou bien enfin une inflammation du nerf (Erb, Poincaré). Il semblerait *à priori* que la paralysie de la septième paire ne dût donner lieu qu'à des troubles de la motilité; mais la sensibilité d'emprunt que le facial doit à ses anastomoses avec le trijumeau et le pneumogastrique fait qu'il peut, lorsqu'il est atteint, engendrer des phénomènes sensitifs en même temps que des troubles moteurs. C'est ainsi que la paralysie d'origine syphilitique est presque toujours précédée de douleurs excessivement vives. Partant, il serait erroné de prendre pour type de la névrite des nerfs purement moteurs l'inflammation spontanée, plus ou moins bien démontrée, du nerf facial.

La méthode expérimentale ne peut fournir à ce sujet que des données imparfaites, car Arloing et Tripier ont prouvé que chez les chiens et chez les lapins le facial et l'accessoire contenaient des fibres sensitives. On ne peut donc étudier la névrite des filets moteurs que sur les nerfs mixtes.

D'après Erb, la paralysie faciale engendrée par le froid pourrait offrir des caractères différents, suivant que l'inflammation aurait envahi telle ou telle portion du nerf.

Lorsque le gonflement reste limité à la partie extra-pétreuse du facial, les motilités volontaire et réflexe sont seules supprimées; mais l'électricité appliquée peut encore provoquer des contractions. L'excitabilité électrique est elle-même perdue lorsque la lésion s'étend jusque dans le canal de Fallope. Cette différence dans les résultats tiendrait, suivant le même observateur, à ce que la compression subie par les tubes nerveux serait beaucoup moins considérable dans le premier cas que dans le second, parce qu'à la face le nerf est plongé dans un tissu cellulaire assez lâche où le névrilème peut se développer excentriquement et, par suite, ne pas étrangler autant les éléments nerveux, tandis que, dans un canal osseux inextensible, ce nerf,

n'arrive à se gorger de sucs qu'en se tassant. L'explication est assez rationnelle, mais elle n'est appuyée par aucune investigation directe. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'excitabilité électrique n'est pas toujours respectée dans les paralysies *a frigore* (Poincaré).

La névrite des filets moteurs donne lieu à des *spasmes*, à des *mouvements convulsifs*, à des *crampes*, enfin, à une *contracture* plus ou moins prononcée des muscles où se distribuent les filets affectés.

La contraction est provoquée par toute excitation d'un nerf moteur, donc toute irritation pathologique d'un nerf moteur produira de la contracture. Onimus, dans son intéressant article sur les contractures, pose en principe que toute lésion, ou tout travail irritatif des nerfs périphériques, ou toute augmentation d'excitabilité des nerfs moteurs, produisent consécutivement des phénomènes de contracture. Ceux-ci ne disparaissent complétement que lorsque les filets nerveux ont repris absolument leur état normal.

La pathogénie de ces contractures a donné lieu à de nombreuses interprétations. Erb les attribue à une altération histologique qu'il suppose être identique à celle qui se développe dans les muscles dont les nerfs ont été sectionnés. Mais dans les paralysies faciales déterminées chez les animaux par la section du nerf, on n'a jamais pu constater l'existence de cette contracture, ainsi que le fait très-judicieusement observer Straus. Selon lui, la contracture qui se montre comme terminaison fréquente de la paralysie *a frigore* de la septième paire se produit, non pas dans les processus destructifs du nerf, mais dans ceux qui sont accompagnés d'une certaine irritation développée sur son trajet. « Or, il est probable, ajoute-t-il, que la lésion anatomique qui entraîne après elle la paralysie *a frigore* est une lésion de ce genre. Selon nous, et Hitzig, du reste, émet une opinion analogue, cette contracture est liée à des lésions centripètes qui, du nerf facial, se sont propagées à son noyau d'origine. On sait, en effet, ainsi que l'ont établi les intéressantes recherches expérimentales de G. Hayem, que toute lésion ou tout traumatisme des nerfs périphériques moteurs ou sensitifs retentit sur son origine centrale. C'est cette altération centrale qui peut produire la contracture consécutive à la paralysie faciale ». De son côté, Nothnagel, tout en reconnaissant la fréquence des contractures dans la névrite, n'ose pas se prononcer sur leur valeur séméiologique ni sur leur mode d'origine. La contracture résulte-t-elle de l'irritation directe, centrifuge, des filets moteurs atteints, ou est-elle de nature réflexe? Telle est la question qu'il se pose sans y répondre. Cette dernière hypothèse pourrait être invoquée dans certains cas, et notamment dans le fait rapporté par Gillet de Grandmont, où une éruption de zona vint se compliquer de contracture dans le membre affecté.

Cette intéressante observation a trait à un garçon de treize ans chez lequel une éruption vésiculeuse, accompagnée de douleurs vives, apparut sur le bord radial de l'avant-bras gauche et de l'éminence thénar. En même temps, le pouce et les doigts de la main gauche se fléchirent en griffe. La contracture des muscles ainsi que les douleurs persistèrent pendant

quinze jours, malgré l'emploi du courant continu et les injections hypodermiques. La contracture commençait à rétrocéder quand, dans la nuit suivante, survint une nouvelle éruption de zona sur l'éminence thénar, et en même temps une recrudescence manifeste de la contracture. Le jeune malade entra dans le service de Barthez; la contracture, toujours localisée dans les muscles fléchisseurs des doigts, ne céda qu'au bout d'un mois aux injections sous-cutanées d'atropine. Pendant une nuit, subitement, un spasme de la glotte ayant éclaté mit la vie du sujet en danger (Straus, thèse de concours).

La *paralysie du mouvement* peut succéder, au bout d'un certain temps, à la névrite des filets moteurs, comme la paralysie du sentiment peut être consécutive à la névrite des filets sensitifs. Dans un cas comme dans l'autre, cette paralysie s'établit quelquefois d'emblée.

Dans les nerfs purement moteurs, la période d'excitation initiale, caractérisée par les contractures peut faire défaut si l'exsudation est rapide et abondante.

La maladie produit alors d'emblée la paralysie avec ses caractères spéciaux : abolition des mouvements réflexes et de la contractilité électrique dès les premiers jours qui suivent. Il importe tout d'abord de distinguer l'akinésie confirmée.

Ici, deux cas particuliers : les troubles de la motilité peuvent résulter de la compression des tubes nerveux exercée par le processus périnévritique, ou bien être occasionnés par l'altération phlegmasique propre des tubes eux-mêmes (névrite parenchymateuse).

Or, l'expérience nous apprend que généralement les paralysies graves et rebelles se rencontrent dans ces derniers cas, tandis que les troubles parétiques, plus légers, se montrent de préférence dans la périnévrite.

La paralysie n'est pas, toutefois, le corollaire pathologique obligé de la névrite des filets moteurs ou des nerfs mixtes. Si les tubes nerveux ne prennent pas directement part à l'inflammation, et que celle-ci n'atteigne que faiblement les gaînes conjonctives, les troubles de la motilité peuvent faire presque complétement défaut.

Tel est le cas dans un grand nombre de périnévrites, et notamment dans la périnévrite lépreuse.

Toutefois, dans cette dernière affection, on observe des troubles paralytiques quand la prolifération conjonctive interstitielle a étouffé les tubes nerveux.

Dans la névrite des nerfs moteurs ou mixtes, il est un autre symptôme dont l'importance clinique est restée longtemps méconnue, et que certains observateurs ont récemment mise en lumière : je veux parler de l'*atrophie*, ou mieux, de la *dystrophie* des muscles animés par le nerf enflammé.

Les expériences de Klemm, entreprises sur des lapins et sur des chats, ont clairement montré la participation secondaire des muscles au travail phlegmasique primitivement localisé sur le tronc nerveux correspondant.

Dans les cas aigus, les muscles présentaient tous les caractères de la

myosite, et, dans les cas chroniques, leurs fibres étaient manifestement atrophiées.

Les observations cliniques de Lasègue et celles plus récentes encore de Landouzy ont établi la réalité de l'atrophie musculaire, consécutive à certaines sciatiques qu'ils nomment dystrophiques ou névritiques.

Voici, du reste, les conclusions qui terminent l'intéressant travail de L. Landouzy :

1° L'atrophie musculaire complique la sciatique beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croit généralement; elle résulte non de la durée ou de l'intensité de l'affection douloureuse, mais de la nature de celle-ci.

2° La cause de la dystrophie qu'on ne peut trouver ni dans l'immobilité du membre, ni dans l'action réflexe, doit être cherchée dans la suppression de l'influence trophique exercée normalement par la moelle sur les nerfs et sur les muscles.

3° Cette suppression est la conséquence fatale d'altérations des nerfs, quelles qu'elles soient. Ces altérations s'affirmeront par l'atrophie musculaire.

4° L'atrophie musculaire ne se montre pas indistinctement dans toutes les sciatiques; les sciatiques suivies de dystrophie musculaire n'ont pas les mêmes allures que les sciatiques indemnes de troubles nutritifs. Les premières, par les caractères de leurs douleurs, rappellent la symptomatologie de la névrite subaiguë. Les secondes rappellent les névralgies par leurs douleurs d'accès.

5° Un parallèle, établi entre les sciatiques atrophiques et les sciatiques classiques, montre la ressemblance, si ce n'est l'identité des deux affections. Névrites par leurs caractères symptomatiques, névrites par leur allure, ces sciatiques le sont encore par les troubles trophiques qui les accompagnent.

6° L'intérêt de l'atrophie des sciatiques est tout entier dans ce fait, qu'elle décèle, dans un grand nombre au moins de ces affections, un trouble matériel, une maladie du nerf. Celle-ci est la conséquence du rhumatisme, du froid, d'une compression, d'une inflammation de voisinage; elle résulte, en un mot, de toutes les causes admises pour la névrite proprement dite.

7° Si la névrite s'accuse, dans les affections douloureuses du sciatique plus fréquemment et plus nettement que partout ailleurs, cela tient vraisemblablement à la position superficielle, au volume du nerf et aux facilités qu'il présente à être enflammé par contiguïté (affections pelviennes) ou bien à être comprimé.

8° La sciatique n'étant pas une affection univoque, le médecin devra rechercher, par l'étude attentive des manifestations douloureuses, s'il a affaire à une névralgie ou à une névrite.

Toutefois, nous pensons qu'il n'y a qu'un pas à faire pour tomber du domaine de la névralgie dans celui de la névrite. Nous croyons, dans les deux cas, à des troubles passagers et peu profonds (congestion du nerf?) dans le premier, durables et sérieux (dystrophie nerveuse) dans le cas de névrite.

9° L'amendement, la guérison même, obtenue dans les sciatiques compliquées d'atrophie musculaire, ne vont pas à l'encontre des lésions du nerf; on sait que la régénération des nerfs peut se faire complète et que les cordons nerveux redevenus perméables, toute dystrophie musculaire disparaît.

10° La distinction des sciatiques en névralgies et en névrites n'intéresse pas seulement leur physiologie pathologique, elle commande la thérapeutique. On luttera, sans se lasser contre la maladie du nerf; quant à ses conséquences (dystrophie), elles seront traitées par les courants continus (Landouzy, 1875).

Nous n'avons pas hésité à rapporter intégralement les propositions qui terminent cet intéressant travail, car elles résument l'étude la plus complète qui ait été faite jusqu'ici sur les caractères cliniques de la névrite.

Sans nier la portée séméiologique du symptôme dystrophie musculaire, si consciencieusement décrit par L. Landouzy, nous devons toutefois faire remarquer que si, dans les cas certains des lésions périphériques d'un nerf moteur ou mixte, l'atrophie survenant dans le territoire fonctionnel du tronc nerveux affecté permet de soupçonner une névrite, l'absence de ce phénomène n'autorise pas à conclure à l'intégrité absolue du nerf.

Tels sont les symptômes principaux et essentiels de la névrite des nerfs moteurs et sensitifs. Il est clair que ces symptômes peuvent se combiner quand il s'agit d'un nerf mixte. Cependant, il faut remarquer que généralement, dans l'inflammation d'un nerf mixte, les troubles de la sensibilité prédominent, au moins au début, et peuvent revêtir ainsi l'aspect symptomatique d'une névralgie.

Pour compléter le tableau clinique, il conviendrait de placer ici les *lésions de nutrition* que l'on observe fréquemment sur les téguments de la région innervée par le nerf malade; mais ces troubles trophiques et leur pathogénie ayant été longuement exposés dans le précédent article (*voy.* p. 648, 653), il ne nous paraît pas utile de les décrire à nouveau, car ils offrent la plus parfaite analogie dans les deux cas; qu'il s'agisse de la névrite spontanée, aussi bien que de la névrite traumatique, les altérations cutanées, musculaires et articulaires présentent les mêmes caractères et reconnaissent le même processus pathogénique.

L'*exploration électrique* fournit dans certains cas d'importantes données au diagnostic, mais les résultats sont d'autres fois trop incertains et trop variables pour être admis sans réserve. D'une façon générale, on peut dire que dans la période d'excitation, on trouve une irritabilité accrue aussi bien à l'électricité faradique que galvanique. Erb dit avoir constaté cette augmentation de la contractilité électrique d'une façon très-nette dans un cas de névrite du nerf médian.

La névrite est-elle accompagnée de paralysie motrice (et ce n'est généralement que dans ce cas que l'on a recours à l'exploration électrique), l'irritabilité électrique peut être normale comme dans une légère paralysie par compression; mais si le travail phlegmasique du nerf a entraîné sa dégénérescence, on remarque alors une diminution de la réaction électrique, comme Erb et Bernhardt l'ont noté dans plusieurs cas.

Le premier de ces observateurs a distingué plusieurs formes de névrite faciale *à frigore*, en se fondant sur les signes fournis par l'exploration électrique.

1° Une *forme légère*, dans laquelle l'excitabilité faradique et galvanique du nerf et des muscles correspondants reste entièrement normale. Parfois il a noté, le premier ou le second jour de la paralysie, une exagération passagère de l'excitabilité du nerf, jamais une diminution ni une modification quantitative ou qualitative de la contractilité électro-musculaire. Le pronostic de cette forme est éminemment favorable.

2° Dans la *forme grave*, le nerf et le muscle se comportent différemment vis-à-vis du courant électrique. Le nerf subit, quatre ou six jours après le début de la paralysie, une diminution rapide de son excitabilité faradique et galvanique et qui devient complète vers le neuvième ou le douzième jour; cette abolition persiste jusqu'au retour de la contractilité volontaire.

L'excitabilité faradique du muscle s'affaiblit graduellement et finit par disparaître d'une façon complète. La contractilité galvanique qui diminue au début s'exagère au contraire dès la deuxième ou la troisième semaine et ne s'éteint que peu à peu. Dans cette forme, le pronostic est relativement défavorable; la guérison se fait attendre des semaines, des mois entiers et quelquefois même elle n'est jamais complète.

3° Erb admet en outre une *forme* de paralysie *intermédiaire* aux deux précédentes et dans laquelle l'excitabilité galvanique et électrique du nerf ne subit qu'une faible diminution, tandis que l'exagération de la contractilité galvanique musculaire survient ici comme dans la forme grave. Dans ce cas, le pronostic est encore assez favorable, mais la guérison est moins rapide que dans la forme légère. La diminution de l'excitabilité électrique du nerf n'est pas toujours facile à constater et ne peut souvent être établie que par l'exploration comparative du côté sain. La contractilité musculo-faradique suit les mêmes phases que l'excitabilité du nerf; quant à l'exaltation de l'excitabilité galvanique, elle dure bien au delà de l'époque où les mouvements volontaires sont revenus et peut être aussi prononcée que dans la forme grave.

Les résultats d'Erb n'ont point été entièrement confirmés par Benedikt. Suivant lui, la contractilité farado-musculaire est généralement normale au début de la paralysie faciale, pour s'affaiblir ensuite plus ou moins rapidement et même s'éteindre complétement, quand la maladie est abandonnée à elle-même. Dans certains cas, on observe, dit-il, une réaction exagérée dans les premiers temps, ou plutôt quelques jours après le début.

Le nerf se comporte comme le muscle à l'égard du courant induit et son excitabilité galvanique suit une marche parallèle à l'excitabilité faradique. Exceptionnellement, on voit une exagération peu marquée de la réaction galvanique. Quant au muscle, sa contractilité galvanique est accrue alors que l'excitabilité faradique est encore considérablement affaiblie. Plus tard, la contractilité galvanique s'abaisse à son tour. Pendant la période de

guérison, les réactions électriques se rétablissent dans l'ordre inverse de leur disparition.

Erdmann a récemment signalé une particularité intéressante, dans un cas de névrite faciale : l'excitabilité par les courants continus était diminuée quand on électrisait directement les muscles, et se montrait au contraire accrue quand on excitait le nerf. Le sens du courant n'influait pas sur les résultats.

Les propositions suivantes résument assez exactement les données fournies par l'examen comparatif des deux espèces de contractilité électrique.

1° Lorsque la contractilité galvano-musculaire est normale ou augmentée, tandis que la contractilité farado-musculaire est diminuée, les fibres musculaires n'ont subi encore que de faibles altérations.

2° La contractilité galvano-musculaire est-elle augmentée, tandis que la contractilité farado-musculaire paraît diminuée ou abolie, les fibres musculaires sont atrophiées, mais leurs altérations sont partielles ou peu graves. Ces détails indiquent particulièrement une destruction des nerfs moteurs.

3° Dans les cas enfin où les deux espèces de contractilité sont toutes les deux affaiblies ou même complétement abolies, on doit admettre les altérations graves des muscles consécutives à la destruction de leurs centres moteurs et nutritifs, à moins que la contractilité volontaire ne soit conservée (Hayem).

La question de l'électro-diagnostic a vivement occupé les physiologistes et les médecins dans ces dernières années (Remak, Baierlacher, Schulz, Ziemssen, Benedikt, Meyer, Duchenne (de Boulogne), Vulpian, Charcot, Legros et Onimus, etc.); malheureusement, en dépit d'aussi nombreuses recherches, cette étude est encore entourée de points obscurs ou litigieux. (*Voy.*, pour plus amples détails, les articles : Électricité, Muscles (pathologie médicale, t. XXIII, p. 264 et 324, et Paralysies.)

Marche. Durée. Terminaisons. — Formes et variétés cliniques. — La névrite a une marche aiguë ou chronique. Dans le premier cas, d'ailleurs assez rare, du moins pour la névrite spontanée (la seule dont il soit question dans cet article), la maladie dure en général plusieurs jours ou quelques semaines et se termine soit par la guérison complète, c'est-à-dire par la cessation des douleurs et le retour de la fonction normale, soit par une paralysie de la sensibilité et du mouvement quand elle intéresse un nerf mixte.

La névrite chronique peut succéder à la forme aiguë ou se montrer d'emblée. Sa durée est difficile à préciser, mais toujours longue, quel que soit le département nerveux qu'elle affecte. On l'a vue persister des mois et même des années; dans certains cas mêmes, elle ne disparaît jamais complétement, et la cause la plus légère suffit à réveiller des paroxysmes douloureux. Quelquefois sa durée est composée de plusieurs exacerbations successives, ou même de véritables récidives, séparées par des intervalles plus ou moins longs (Gintrac). Cependant, lorsque l'inflammation n'atteint qu'une faible intensité, les troubles fonctionnels disparaissent rapidement, parce que les faisceaux primitifs des tubes nerveux sont restés intacts;

mais quand l'exsudat interstitiel ou périnévritique a comprimé pendant longtemps les fibres nerveuses, les douleurs et les phénomènes d'irradiation (s'il s'agit d'un nerf sensitif ou mixte) sont remplacés par une abolition fonctionnelle durable et persistante, qui trahit la désorganisation complète du tronc nerveux intéressé. L'anesthésie et l'akinésie avec atrophie musculaire sont les conséquences presque irrémédiables de ce processus destructeur.

Dans quelques cas, la névrite, débutant par les ramifications terminales des nerfs, envahit, par une progression ascendante et centripète, le cordon nerveux et la région de la moelle d'où il émerge (Rokitansky, Froriep, Weir Mitchell, Leyden, Remak, Duménil, Ferréol-Reuillet, Webber, Friedreich, Jaccoud). Un certain nombre de faits pathologiques bien observés tendent même à prouver qu'en dehors de cette propagation directe et continue du processus phlegmasique le long du trajet du nerf jusqu'à la moelle épinière, des foyers de myélite peuvent se produire sans l'intermédiaire d'une névrite ascendante (Erb, Leyden, Tiesler, Feinberg) ; mais le mécanisme de cette inflammation se portant d'un point périphérique au centre spinal reste encore ignoré.

Il importe, au point de vue clinique, de distinguer deux formes de névrite, suivant que celle-ci est *circonscrite* et limitée à un tronc nerveux et à ses branches, ou bien selon qu'elle est *diffuse* et disséminée à un plus ou moins grand nombre de nerfs périphériques.

La première variété (*névrite circonscrite* ou localisée) ne saurait être étudiée ici, car ses symptômes sont subordonnés aux attributions fonctionnelles du nerf qu'elle frappe, et partant ne peuvent figurer dans cette étude synthétique ; nous renvoyons donc le lecteur aux articles consacrés à la pathologie de chaque nerf en particulier.

Quant à la *névrite diffuse*, sa description est à peine esquissée ou se trouve confondue avec celle de la myélite secondaire qui l'accompagne ou lui succède. La plupart des auteurs n'en ont pas même fait mention, et nous sommes heureux de rendre ici hommage à notre savant maître Jaccoud, auquel revient le mérite d'avoir présenté la première description didactique de cette forme morbide, qu'il a pour ainsi dire individualisée par la désignation anatomique et clinique d'*atrophie nerveuse progressive*.

Dans une remarquable leçon clinique, qui date déjà de dix années, il a étudié les caractères propres et différentiels de ce nouveau type morbide, en démontrant que la lésion disséminée des racines produit à la périphérie les mêmes effets que l'altération diffuse des branches terminales.

En 1864, Duménil avait admis que la condition pathogénique de cette atrophie diffuse des nerfs rachidiens était une névrite disséminée et progressive ; à cette cause, Jaccoud ajoute la compression généralisée des racines nerveuses dans le canal vertébral, et dans le fait qu'il a observé, des plaques arachnoïdiennes, disséminées à partir du cinquième nerf cervical, comprimaient la plupart des racines antérieures qui étaient atrophiées à leur niveau et atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse. Or il résulte des considérations anatomo-pathologiques exposées dans le

précédent paragraphe, que cette distinction étiologique n'est pas justifiée, car les deux processus sont identiques dans leur nature, et reconnaissent la même origine inflammatoire. Ainsi donc, l'atrophie nerveuse progressive se confond avec la forme généralisée et grave de la névrite, dont nous allons sommairement exposer les caractères, d'après la magistrale description de Jaccoud.

Des douleurs dans la sphère des nerfs malades marquent habituellement le début des accidents ; tôt ou tard surviennent des paralysies résultant de la dégradation des troncs nerveux. Quelle que soit leur distribution, ces paralysies ont toujours les mêmes caractères. S'il s'agit d'anesthésie, l'abolition est complète et porte sur tous les modes de sensibilité; de plus, ajoute notre savant maître, comme c'est le cordon conducteur lui-même qui est altéré et non pas son centre récepteur, ce n'est pas seulement la perception qui est éteinte, l'impression consciente l'est aussi; et quand bien même le centre de réception et le nerf moteur accouplé au nerf sensitif sont parfaitement intacts, il est impossible de provoquer des mouvements réflexes en excitant le territoire périphérique du nerf sensible paralysé.

S'il s'agit d'une paralysie motrice, les caractères ne sont pas moins nets, ils nous sont déjà connus : c'est l'abolition du mouvement volontaire, c'est l'extinction du mouvement réflexe et de la contractilité électrique, qui diminuent du quatrième au sixième jour et peuvent disparaître dès le milieu du second septenaire, c'est enfin l'atrophie rapide des muscles paralysés. Ces caractères sont constants et la valeur diagnostique en est absolue, ils n'appartiennent qu'aux nerfs périphériques. La paralysie dans la névrite présente une autre particularité, qu'il est presque banal de signaler : c'est que, circonscrite ou diffuse, elle est toujours répartie selon la sphère de distribution des nerfs malades; elle n'a pas cette distribution irrégulière et désordonnée que l'on observe dans l'atrophie musculaire primitive (Jaccoud). Dans quelques cas, la névrite envahissante dépasse le domaine des nerfs rachidiens et atteint quelques-uns des nerfs crâniens moteurs; de là des paralysies céphaliques caractérisées, comme les rachidiennes, par l'abolition rapide des mouvements réflexes et de la contractilité électrique.

Lorsque la névrite intéresse les nerfs crâniens seuls, et se circonscrit aux nerfs moteurs émanés du bulbe (facial, glosso-pharyngien, hypoglosse, spinal) qu'elle occupe symétriquement, elle peut donner lieu au complexus symptomatique improprement qualifié de *paralysie labio-glosso-pharyngée* (*voy.* Paralysie), ainsi que Benedikt, Wachsmuth, Ziemssen et Bærwinkel en ont publié des exemples.

La névrite diffuse des nerfs rachidiens peut présenter, au point de vue de sa marche et de sa durée, deux modalités intéressantes : tantôt et le plus souvent lente et graduelle, elle persiste durant des mois (Jaccoud, Hallopeau) ou même des années (cinq ans, Duménil) ; tantôt aiguë et rapide, elle entraîne la mort au bout de quelques jours (huit jours, Landry) ou de quelques semaines [Duchenne (de Boulogne), six semaines, Eichorst]. Si l'on peut élever quelques doutes sur la nature des affections décrites par

ces deux premiers observateurs, sous les noms de *paralysie ascendante aiguë* et de *paralysie spinale aiguë* (Duchenne), il n'en peut être de même pour le cas tout récemment publié par Eichorst, sous le titre de *névrite aiguë progressive*. Les symptômes notés dans ce dernier cas présentent la plus parfaite analogie avec ceux que Jaccoud a tracés comme caractéristiques de l'atrophie nerveuse progressive, et l'examen microscopique, en démontrant la réalité des lésions phlegmasiques des troncs nerveux, justifient l'identité que nous cherchons à établir entre ces deux formes morbides, qui ne constituent, à notre sens, que deux phases différentes d'un même processus.

L'intéressante observation d'Eichorst, relative à une femme de soixante-six ans, est un exemple indéniable d'une inflammation aiguë développée dans un nerf périphérique (nerf péronier gauche), qui, en quelques jours, envahit les nerfs du membre inférieur correspondant, puis ceux des membres supérieurs, et, dans sa marche envahissante, atteignit les nerfs optiques et le nerf vague. — Au point de vue clinique, la similitude des symptômes notés dans ce cas et dans celui de Jaccoud est frappante : douleur au début, paralysie motrice, anesthésie complète, abolition des mouvements réflexes et de la contractilité électrique, exacte localisation des désordres dans la sphère de distribution des nerfs; n'y a-t-il pas là autant de preuves à l'appui de la thèse que nous soutenons?

Diagnostic. — Pronostic. — Traitement. — La névrite envahissante ou progressive ne peut être confondue qu'avec l'*atrophie musculaire progressive* et avec la sclérose diffuse de la moelle. Elle diffère de la première par les trois caractères suivants :

1° L'inertie précède la diminution de volume des muscles.

2° Tous les muscles atrophiés à un degré quelconque ont perdu leur contractilité électrique.

3° Les désordres sont strictement groupés selon la distribution des nerfs.

Ces trois caractères distinctifs ne sont-ils pas complétement suffisants pour éliminer l'atrophie musculaire progressive?

Le diagnostic différentiel de la *sclérose diffuse de la moelle* pourrait de prime abord offrir de plus grandes difficultés. Les troubles fonctionnels des myélites diffuses et des névrites semblent, en effet, identiques, les paralysies sont disséminées dans les deux cas; mais, à moins que les racines des nerfs ne participent à l'altération médullaire, on n'observe pas dans la myélite l'atrophie précoce des muscles, non plus que la disparition des mouvements réflexes et de la contractilité électro-musculaire; de plus, il y a ordinairement dans cette affection des douleurs dorso-lombaires, de l'incontinence d'urine et des matières fécales (t. XXII, *voy.* article Moelle, p. 615-653).

Quant aux lésions circonscrites de la partie cervicale de la moelle, et en particulier la *pachyméningite cervicale hypertrophique* décrite, par Charcot et Joffroy, elles déterminent une paralysie des quatre membres, qui frappe également et du même coup la totalité des muscles innervés par la portion de la moelle située au-dessous de la lésion. Il n'y a plus ici la dissémina-

tion caractéristique du phénomène akinésie; enfin, l'atrophie musculaire et la perte de la contractilité électrique sont beaucoup plus tardives que dans l'atrophie diffuse des nerfs rachidiens (Jaccoud).

Enfin, non-seulement les phénomènes réflexes persistent dans les membres paralysés, mais encore ils s'y montrent quelquefois manifestement augmentés (Budd, Radcliffe, Rollet). Dans les cas douteux, un certain nombre de symptômes propres aux lésions spinales par compression peuvent encore être invoqués, tels sont : les troubles oculo-pupillaires, la toux, la dyspnée, les vomissements à retours fréquents, la dysphagie, le hoquet, les attaques épileptiformes, le ralentissement du pouls, tous phénomènes récemment mis en lumière par Charcot, et que les lésions des nerfs rachidiens ne peuvent jamais provoquer.

Pronostic. — Le *pronostic* de la névrite diffuse est des plus graves; la rapidité avec laquelle les accidents s'étendent est variable, mais la progression en elle-même est fatale; au bout d'un temps plus ou moins long, les muscles respiratoires se paralysent, et le malade, au dernier terme de l'émaciation atrophique, succombe à une asphyxie lente; la miction et la défécation peuvent rester normales jusqu'à la fin; mais d'autres fois elles sont troublées et, dans ce dernier cas, les lésions de la moelle coïncident avec l'altération des nerfs rachidiens. Rokitansky a signalé deux modalités différentes dans le rapport de ces deux ordres de lésions : tantôt la lésion de la moelle est la première en date, et l'atrophie des nerfs qui partent du point altéré est un fait secondaire (névrite descendante); tantôt ce sont les nerfs qui sont pris les premiers, et la région spinale d'où ils émergent est atteinte par l'extension de l'altération qui gagne de proche en proche (névrite ascendante). — Nous nous sommes déjà assez longuement étendu sur la propagation centripète ou centrifuge de la névrite, confirmée par les résultats de la pathologie expérimentale et de la clinique pour qu'il soit inutile de revenir sur ce point.

A ces deux possibilités il convient d'en ajouter une troisième, dont la réalité serait, au dire de Jaccoud, établie par un fait de Klebs : les deux lésions névritique et spinale peuvent être contemporaines et se développer simultanément. On comprend combien l'expression symptomatique devient complexe en pareil cas; cependant la judicieuse analyse des phénomènes permet au clinicien expérimenté d'en éclaircir l'obscurité. Quelques faits tendraient à prouver que la marche redoutable de la névrite disséminée a pu être heureusement enrayée sous l'influence d'un traitement fondé sur l'emploi des toniques, des bains sulfureux et sur l'électrisation méthodique des muscles et des nerfs; mais, dans plusieurs de ces cas, le malade n'a pas été suivi assez longtemps pour qu'on soit pleinement éclairé sur la valeur réelle de cette amélioration, et, jusqu'à nouvel ordre, ces observations ne nous paraissent pas modifier sensiblement le pronostic formulé (Jaccoud).

Le diagnostic de la névrite localisée, primitive ou secondaire, en partie tracé (voy. *Pathologie chirurgicale*, p. 654 et suivantes), sera longuement exposé à l'occasion des névralgies (*voy.* ce mot). Quant au *pronostic* et au *traitement* les règles générales qui ont été déjà indiquées à propos de la

névrite traumatique (p. 656), peuvent s'apppliquer également à la névrite spontanée, quoique la multiplicité des cas particuliers et des espèces distinctes échappe à une synthèse aussi étendue.— C'est donc à propos de l'inflammation de chaque nerf examinée isolément que ces considérations spéciales trouveront mieux leur place. Une seule variété étiologique de la névrite échappe à cette exclusion, c'est celle qui reconnaît une origine syphilitique. Cette dernière, en effet, implique un pronostic relativement favorable, et cède assez promptement au traitement spécifique qui, tout en révélant la nature de la lésion, en atténue les fâcheux effets.

BOERHAAVE (H.), Névrite *in* Praelect. acad. de morbis nervorum, t. I, p. 64, 62, 265; t. II, p. 700. Ludg. Batav., 1761.

COTUGNO (D.), De Ischiade nervosa commentarius. Viennæ, 1770, p. 39 et suiv., XXV, XXVI, XXVII, XXVIII. — Institutiones medico-practicæ. Viennæ Austriæ, 1822, t. II, p. 17.

PLOUCQUET (W. G.), Névrite *in* De myositide et neuritide. Tubingæ, 1790.

TISSOT, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris, 1778.

NASSE (C. F.), De neuritide. Halæ, 1801.

ROUSSET (P. S.), Sciatique nerveuse, thèse de doctorat. Paris, an XII (1804), n° 235, p. 12.

ZAGORSKI, Hypertrophie des nerfs (*Mémoires de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg*. 1811, t. III, p. 219).

OPPERT, Atrophie des nerfs *in* De vitiis nervorum organicis. Berolini, 1815, p. 21.

SWAN, Dissertation on the treatment of morbid local affections of Nerves. London, 1820.

FRANK (Jos.), Praxeos medicæ præcepta. Lipsiæ, 1821, pars II^a, vol. 1^m, t. IV, p. 131 (névrite).

MARTINET (L.), Névrite (*Revue médicale*, 1824, t. II, p. 329).

GENDRIN (A. N.), Névrite *in* Histoire anatomique des inflammations. Paris, 1826, t. II, p. 142 et 176.

MÉLIER (F.), Signes distinctifs de la névralgie et de la névrite (*Journal général de médecine* ou *Recueil périodique de la Société de médecine*. 1827, t. XXXVII, p. 316; 1829, 3e série, t. XI, p. 157).

SERRES (E.), Atrophie des nerfs *in* Anatomie comparée. Paris, 1827, t. I, p. 453. — Hypertrophie des nerfs (*Gazette médicale de Paris*, 1840, p. 224).

BÉRARD, Hypertrophie des nerfs (*Bulletin de la Société anatomique*, 1828, p. 209).

BIGNARDI, Hypertrophie des nerfs (Rapport de Bérard sur les travaux de la Société anat.) (*Revue méd.*, 1831, t. II, p. 363).

GRIFFA, De neuritide. Aug. Taurinorum, 1834.

HUGUIER (P. C.), Atrophie du nerf récurrent laryngé inférieur gauche dans un cas d'anévrysme de l'aorte (*Archives de méd.*, 1834, 2e série, t. IV, p. 191).

CRUVEILHIER (J.), Atrophie des nerfs. Anatomie pathologique, in-folio, XXXIIe liv., pl. I et II, p. 4. — Anatomie descriptive, t. IV, p. 888.

COCK (Edw.), Observation on the ganglionic Enlargement of the pneumogastric nerve. Hypertrophie des nerfs, *Guy's Hospital Reports*, 1837, t. II, p. 311).

LLIVIER (C. P.) d'Angers, Traité des maladies de la moelle épinière. Paris, 1838, t. II, p. 445.

SIMS, Ramollissement des nerfs (*Archives de médecine*, 1838, 3e série, t. III, p. 95 et *Gazette médicale*, 1838, p. 465).

BASSEREAU (L.), Nerfs intercostaux, thèses de doctorat. Paris, 1840, n° 110, p. 54.

VALLEIX (F. L. I.), Névrite (*Archives gén. de méd.*, 1840, 3e série, t. VII, p. 327).

ALISON, Atrophie des nerfs dans MARSHALL-HALL, on the Diseases and Derangements of the nervous System. London, 1841.

GUÉRIN (Jules), Atrophie des nerfs, *in* LONGET, Anatomie et physiologie du système nerveux, 1842, t. I, p. 358.

MONRO et KELLIE, Ramollissement des nerfs (*Transactions of the medico-chir. Society of Edinburgh*, t. I, p. 131).

LEBERT (H.), Hypertrophie des nerfs, *in* Physiologie pathologique. Paris, 1845, t. II, p. 182.

MAHER et PAYEN, Hypertrophie des nerfs (*Gazette médicale*, Paris, 1845, p. 773).

BRIERRE DE BOISMONT, Obs. du ramollissement des nerfs (*Revue médicale*, 1846, t. III, p. 70).

BEAU (J. H. S.), De la névrite et de la névralgie intercostales (*Archives gén. de méd.*, 4e série, 1847, t. XIII, p. 161; *Union médicale*, 1849, n° 87, p. 345).

MOREL-LAVALLÉE, Névrome du nerf médian (*Bull. de la Soc. de chir.*, t. I, p. 225, séance du 8 avril 1849).

HOUEL, Hypertrophie des nerfs (*Bulletin de la Société anatomique*, 1852, p. 46).

VERDUREAU, Névrite, thèse de doctorat. Paris, 1853, n° 9.

BASTIEN, Atrophie des nerfs (*Bulletin de la Société anatomique*, 1853, p. 247).

GOUPIL, Atrophie des nerfs (*Bulletin de la Société anatomique*, 1853, p. 247).
HASSE, Krankh. des Nervenapparates (Virchow's *Handbuch der speciell. Patholog. u. Therapie.* Erlangen, 1855, t. IV, p. 1, 2e édit., 1869).
WUNDT, Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten und degeneristen Organen. Heidelberg, 1856.
TODD (R. B.), Atrophie des nerfs, *in* Clinical Lectures on Paralysis, p. 848.
TIESLER, Ueber Neuritis. Königsberg, 1860.
WALTER MOXON, Hypertrophie des nerfs (*Guy's Hospital Reports*, 3re series, 1862, t. VIII, p. 257).
ROMBERG (M. H.), Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3te Auflage. Berlin, 1857.
OGLE (J. W.), Atrophie des nerfs (*Transactions of the pathological Society of London*, 1856, t. VII, p. 334).
DUPUY (Paul), Atrophie des nerfs (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1858, p. 37).
LAGNEAU (Gust.), Affections nerveuses syphilitiques, 1860.
ZAMBACO, Affections nerveuses syphilitiques, 1862.
WALLER (A.), On the sensory, motory, etc. Symptomes resulting from the refrigeration of the ulnar nerve (*Proceedings of the royal Society of London*, 1862, XI. p. 436, XII, p. 89.
BROCA, Ramollissement des nerfs (*Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 589).
CORNIL, Névrite chronique (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 3e série, 1863, t. V, p. 163. — Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres (*Mémoires de la Société de biologie*, 1863, p. 107).
BAERENSPRUNG, Die Gürtelkrankheit (*Annalen des Charite-Krankenhauses*, 1861). — Beiträge zur Kenntniss des Zoster (*Eod. loco*, 1863).
LASÈGUE, Considérations sur la sciatique (*Arch. génér. de médecine*, 1864).
REMAK. *Oesterr. Zeitsch. für prakt. Heilkunde*, 1861, t. VII. p. 48. — *Medic. Central-Zeitung*, Berlin, 1864, t. XXXIII, p. 41-44).
CHARCOT et COTARD, Note sur un cas de zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical, etc. (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1865). — CHARCOT, Zona sur le trajet du nerf musculo-cutané (*Mémoires de la Société de biologie*, 5e série, année 1871, t. III, p. 173, 1873). — Névrite rhumatismale (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie*, 4e série, t. IV, année 1872, p. 15, 1874).
LEUDET (E.), Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon (*Arch. de méd.*, 1865).
BENEDIKT, Ueber progressive Lahmung der Gehirnnerven (*Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, Vienne, 1866). — Nervenpathologie und Electrotherapie, 1876, p. 365. — Atrophia neurotica (*Allg. Wiener mediz. Zeitung*, 1870).
DUMÉNIL (de Rouen), Névrite chronique ascendante (*Gaz. hebdomad.*, 1866, nos 4, 5, 6).
PRÉVOST et COTARD, Ramollissement des nerfs, *in* Etudes sur le ramollissement cérébral. Paris, 1866, p. 102.
BOUCHARD (Ch.), Ramollissement des nerfs, *in* Des dégénérations secondaires de la moelle épinière (*Archives gén. de méd.*, 1866, 6e série, t VII, p. 272).
WILKS (S.). Cases of desease of the nervons system (*Guy's hospital Record*, 1866, vol. XII, p. 152; 1872, vol. XVII, p. 145; 1873, vol. XVIII, p. 123).
JACCOUD, Atrophie nerveuse progressive (Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité, 1867, p. 372-417). — Traité de pathologie interne. 1877, t. I, p. 399-400 (Atrophie diffuse des nerfs rachidiens).
CHARLTON BASTIAN (H.), Sur un cas de lésion traumatique avec dégénération secondaire de la moelle épinière, suivie d'atrophie musculaire générale (*Medico-chirurg. Transactions*, vol. L, 1867 et *Arch. de physiologie*, 1868, t. I, p. 474-76).
FAYRER, Neuritis (*Med. Times and Gaz.*, 1868).
MAGNAN, Etude anatomo-pathologique de la paralysie générale : Altération des tubes nerveux (*Archives de physiologie*, 1868, t. I, p. 329). — Sclérose en plaques cérébro-spinale avec atrophie papillaire des deux yeux (*Archives de physiologie*, Paris, 1869, t. II, p. 765).
VULPIAN (A.), Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moelle épinière qui leur donne origine. Examen de la moelle épinière dans des cas d'amputation d'ancienne date (*Archives de physiologie*, 1868, t. I, p. 443-447). — Paralysie a frigore du nerf radial (*Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 22 mars 1873 et *Gazette médicale*, Paris, 1873, p. 183).
LAGRELETTE, De la Sciatique, thèse du doctorat, 1869.
GINTRAC (E.). Pathologie int., 1869, t. VIII, art. NÉVRITE, p. 810 à 849; 1871, t. XI. Hypertrophie et atrophie de l'appareil nerveux.
ROSENTHAL (M.), Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten, Erlangen, p. 454-55, 1870.
ALTHAUS, On Neuritis of the brachial Plexus (*Trans. of the med. chirurg. Soc.*, 1871).
FEÏNBERG, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1871; *Prager Vierteljahreschrift*.
VIRCHOW, Neuritis interstitialis prolifera (Virchow's *Arch. fur pathol. Anat.*, 1871, t. LIII).
BROWN-SÉQUARD, Quelques faits nouveaux relatifs à l'épilepsie qu'on observe à la suite de diverses lésions du système nerveux chez les cobayes (*Archives de physiologie*, 1871-72, t. IV, p. 116). — Remarks of some interesting effects of Injuries of Nerves (*Arch. of scientific and pract. Medicine* New-York, 1873).
MICHAUD (J. A.), Recherches anatomo-pathologiques sur l'état du système nerveux central

et périphérique dans le tétanos traumatique (*Archives de physiologie*, Paris, 1871-72, t. IV, p. 59).

BAILLY (Ulysse), Des paralysies consécutives à quelques maladies aigues, thèse de doctorat, 1872.

FRÉMY, Etude critique de la trophonévrose faciale (physiologie, pathologie), thèse de Paris, n° 480, 1872.

HERMANN (Joseph), Ueber den Einfluss der Nerven auf Ernährung und Neubildung (Reichert's und Dubois, Reymond's *Archiv.*, p. 206-236, 1872).

BOUCHUT (E.), Du zona produit par la névrite, leçon recueillie par Labadie-Lagrave (*Gaz. des hôpit.*, 1872).

CREA (M.), On some cases of idiopathi Neuritis (*British med. Journal*, 1873).

EMMINGHAUS, Weiteres über halbseitige Gesichtsatrophie (*Deutsches Arch. für Klinische Medicin*, 1873, Band XI u. XII, et *Revue des sciences médic. de Hayem*, 1874, t. III, p. 609).

CAPOZZI, Contribuzione alla patologia e terapia delle malatie nervose (*Il Morgagni*, Napoli, 1873, fasc. 1, p. 47 et *Revue des sciences méd. de Hayem*, 1873, t. II, p. 707).

HAYEM (G.), Note sur deux cas de lésions cutanées consécutives à des sections de nerfs (*Arch. de physiologie*, 1873, t. V, p. 212-223. — Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin (*Archives de physiologie*, n° 5, 1873).

DUPLAY, Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied (*Archives générales de médecine*, mars, avril, mai 1873).

BERGER (Oscar), Zur Lehre von den Gelenk-Neuralgien (*Berliner Klinische Wochenschr.*, 1873, n°s 22-24 et *Revue des sciences méd. de Hayem*, 1873, t. II, p. 892).

ONIMUS, Éruptions herpétiques à propos d'une névrite. *Société de biologie*, séance du 31 mai 1873 et *Gazette médicale de Paris*, 31 mai 1873.

WEBBER, *Arch. of sc. and pract. medicine*. New-York, 1873, t. II, p. 5.

PANAS. De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial (*Archives gén. de médecine*, juin 1873).

POINCARÉ. Leçon sur la physiologie normale et pathologie du système nerveux, 1873; 2° édition, 1877.

LAGRANGE (A.), Contribution à l'étude de la Sclerodermie avec arthropathies et atrophie osseuse (thèse de doctorat, 1874.)

PAGENSTECHER (de Wiesbaden), Recherches anatomo-pathologiques sur les altérations inflammatoires qui surviennent dans les terminaisons intra-oculaires des nerfs optiques (papilles) comme conséquence d'une maladie du cerveau (*Ophthalmic Hospital Reports*, vol. VII, part. II, *Annales d'oculistique*, 1874, t. LXXII, p. 120 et *Dict. annuel des progrès et institutions médicales*, 1875, p. 366).

ANNÜSKE (de Königsberg), Die Neuritis optica bei Tumor cerebri (*Arch. für Ophthalmologie*, 1873, t. XIX, 3e partie, p. 165 et *Revue des sciences méd. de Hayem*, 1874, t. IV, p. 272).

BARWINKEL (Fr.), Neuropathologische Beiträge (*Deutsches Archiv. f. Klinische Medicin*. Leipzig, 1874, Band XII, p. 606).

CROSS, On Sciatica (*Psycholog. and med. legal Journal*, Aug., 1874).

EICHORST, Ueber Nervendegeneration und Nervengeneration (Virchow's *Arch. für Path. Anat.*, 1874, 12 déc.).

BERNHARDT, Zur Patholog. des Radialis Paralysis (*Archiv für Psychiatrie*, 1874, t. IV, p. 3).

KLEMM, Inaug. Dissertation. Strasbourg, 1874 et *Centralblalt f. d. med. Wissensch.* Berlin, 1874, n° 52.

PIERRET, Plusieurs cas de névrite parenchymateuse avec détails histologiques (*Arch. de physiol. norm. el palhol.*, 1874).

LUBIMOFF (Al.), Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen nervensystems (*Arch. für pathol. Analomie und Physiol.*, Berlin, 1874, Band LXI, p. 145 à 208).

CHAPOY (Léon), Paralysie du nerf radial. Paris, 1874.

ABADIE, De la névrite optique symptomatique des tumeurs cérébrales (*Union med.*, 1874, n° 115).

BROADBENT, Lettsonian Lectures on Syphilis as a cause of diseases of the nervous System (*Brit. med. Journal*, 24 nov. 1874, n° 17).

ONIMUS, Différence que présentent les paralysies faciales d'origine traumatique et les paralysies faciales a frigore, au point de vue des phénomènes de la contractilité électro-musculaire (*Soc. de biol.*, 24 octobre 1874 et *Gaz. méd. de Paris*, n° 45).

RENAUT, Otite suppurée, abcès propagé au cervelet et au lobe sphénoïdal du cerveau. Développement du zana symptômatique le long des branches du trijumeau. (*Bulletin de la Société anatomique*, 3e série, t. IX, p. 642, 1874). — De l'intoxication saturnine, p. 70, 80, thèse d'agrégation, 1875.

RENDU, Pachymeningite spinale antérieure comprimant le renflement lombaire et les nerfs de la queue de cheval (*Bulletin de la Soc. anat.*, 3e série, t. IX, p. 598-604, juillet 1874). — Des anesthésies spontanées, thèse d'agrégation, 1875.

WESTPHAL, Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1874, 3es Heft).

BLUM (A.), Des arthropathies d'origine nerveuse, thèse d'agrégation, 1875.
RUSSELL REYNOLDS, Leçons cliniques sur l'électrothérapie, traduites par F. Labadie-Lagrave 1875.
DESPLATS (H.), Des paralysies périphériques, thèse d'agrégation, 1875.
DIEULAFOY (G.), Des progrès réalisés par la physiologie expérimentale dans la connaissance des maladies du système nerveux, thèse d'agrégation. Paris, 1875.
STRAUS (Is.), Des contractures, thèse d'agrégation, p. 59-61, 1875.
GALEZOWSKI (X.), Névrite optique double avec cécité absolue. Accidents généraux, guérison complète (*Recueil d'ophthalmologie*, janvier 1875, p. 87).
PIERRET et TROISIER, Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive (*Arch. de physiol.*, 1875, 2ᵉ série, t. II, nº 2, p. 236-252).
COSSY (A.) et DEJERINE (J.), Modifications survenues dans le bout périphérique d'un nerf sectionné (*Arch. de physiol.*, 1875, nº 5, 11ᵉ série, t. II, p. 575, 579, 580).
BANNISTER (H. M.), On chronic sub-acute Neuritis (*The Chicago Journal*, october 1875, p. 523-531).
BULKLEY (*Arch. of Neurology and Electrology*, May 1875).
COURTET (A.), Etude sur une observation nouvelle d'atrophie unilatérale de la face, thèse de doctorat, 1875.
ERB, Krankheiten der Periph. cerebro-spinal Nerven (Ziemssen's *Handb. f. Spec. Pathol. u. Therapie*. Leipzig, 1875, t. XII, p. 1, article NEURITIS).
LEYDEN, Ueber Reflexlähmungen (Volkmann's *Sammlung Klin. Vortraëge*).
HABERSHON, Some clinical facts connected with the Pathology of the Pneumo-gastric Nerve (*Guy's Hospital Reports*, 1875, 3ᵈ series, vol. XX, p 127 et *Revue des sciences méd. de Hayem*, 1875, t. VI, p. 491).
LANDOUZY (L.), De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer (*Arch. gén. de médecine*. Paris, avril, mai 1875).
COLOMIATTI, Sur la diffusion du cancer le long des nerfs. Turin, 1876 (Analyse in *Archives de physiologie normale et pathol.*, nº 5, p. 663, 1876).
NOTHNAGEL (H.), Ueber Neuritis in diagnottiches und pathologischer Beziehung (R. Volkmann's *Sammlung Klinischer Vorträge*, 15 juin 1876).
Voyez en outre les bibliographies qui terminent l'anatomie, la physiologie, la pathologie chirurgicale des nerfs, la bibliographie de l'article MUSCLES et celle des articles consacrés à la pathologie des nerfs en particulier.

F. LABADIE-LAGRAVE.

NÉRIS (Allier) appartient à la région hydrologique de l'Auvergne ; sa situation centrale le rend facilement accessible de tous les points de la France : de Paris à Montluçon par Bourges, en neuf heures. Au 46ᵉ degré de latitude, sur la pente nord du plateau central, à 350 mètres d'altitude, mesure de l'ingénieur de Gouvenain que j'ai vérifiée, et non à 260 mètres, comme on le dit dans toutes les brochures. Climat sain, un peu chaud l'été, à cause de sa position dans une petite vallée ou plutôt dans une dépression entre deux coteaux. Les recherches de de Laurès établissent qu'en juillet et août les jours beaux dominent notablement. — Saison du 15 mai au 30 septembre. — 1200 à 1500 visiteurs par an. — Bel établissement avec jardin; peu de promenades aux environs.

Les Romains, qui attachaient tant d'importance aux eaux chaudes, avaient distingué Néris aussi bien qu'Évaux, et y avaient construit de belles piscines de marbre blanc et des puits de captage. Tout cela se voit encore à Évaux à ciel ouvert, tandis qu'à Néris les constructions modernes reposent sur les anciennes assises. On trouvera les renseignements les plus complets, à cet égard, dans l'ouvrage de Boirot-Desserviers accompagné de planches, et dans celui de de Laurès. Ce dernier, faisant une revue complète des vestiges de Néris ancien (thermes, aqueducs, théâtre), établit que ce bain florissait sous les Antonins. On voit, sous le péristyle de l'établissement, plusieurs chapiteaux de colonnes et des tronçons d'aqueduc.

Installation.—Aujourd'hui Néris est une de nos stations importantes régie, par l'État. Rotureau la signale comme « la plus luxueusement installée en Europe. »

L'expression est exagérée; toutefois on peut dire que Néris, par ses piscines, rappelle les bains d'Allemagne et d'Angleterre, sans atteindre les mêmes dimensions. Mes assertions reposent sur des mesures prises par moi-même.

L'établissement est un édifice de belles proportions, style Renaissance: un rectangle de 66 mètres sur 42, à quatre pavillons. Il a coûté un million à l'État. Les salons de réunion, vastes et bien décorés, donnent sur le jardin; l'autre façade regarde la place des Thermes, où se trouvent les principaux hôtels; cette partie est très-animée, l'été.

Nous devons étudier l'installation, avant tout, au point de vue médical. Les cabinets de bains, pour hommes et femmes, sont placés dans deux grandes galeries latérales; il y a en tout 74 baignoires (y compris les 12 cabinets nouveaux pour les dames), où l'on peut donner 500 bains par jour. Les cabinets sont élevés, mais trop petits : 2 mètres à 2^{m},50 en longueur et en largeur. Certaines baignoires en marbre et en pierre contiennent 500 litres d'eau; les nouvelles, en fonte émaillée, sont trop petites, incommodes et d'un court usage. Beaucoup de douches bien organisées (c'est la partie la plus brillante de Néris), avec une pression variant de 2-3 mètres au rez-de-chaussée et de 4-5 mètres dans le sous-sol.

Les deux piscines tempérées (33-34°), où l'eau se renouvelle deux fois par jour, ont 8 mètres sur 6 et une profondeur de 1 mètre à 1^{m},50, permettant la natation. Les deux piscines chaudes, 36-40°, ont une profondeur insuffisante, 0^{m}, 75.

Enfin, les étuves, 40 à 42°, caisses et boîtes pour bains de vapeur généraux ou partiels, les cabinets d'hydrothérapie.

Le petit établissement, en face du précédent, destiné aux malades indigents et hospitalisés, offre, en petit, les mêmes ressources balnéaires.

Il nous reste à parler des bassins de réfrigération, de construction moderne, qui ont remplacé avec avantage les serpentins à double courant d'eau. Ces bassins occupent une des collines voisines de l'établissement avec un développement de 40 mètres. L'eau thermale y est montée par une machine, à raison de 1 mètre cube par minute; elle s'y refroidit à divers degrés, mais d'une manière insuffisante, car, le 5 juillet 1873, je constatai que le plus refroidi des bassins donnait encore 30°. Ils sont à l'air libre comme ceux de Carlsbad et sans protection contre les rayons du soleil et les eaux de pluie.

L'hôpital renferme une centaine de lits, ce qui permet de traiter, par saison, 5 séries de 100 malades.

Propriétés des eaux.—Les sources naissent du sol granitique. Nous sommes ici à l'extrémité du plateau granitique central, tout près des houillères et du grès houiller de Commentry et des dépôts tertiaires de la vallée du Cher. On trouve à Néris, sur les routes, du granit gris, rose, porphyroïde, souvent désagrégé. On trouve aussi des roches éruptives, por-

phyre, serpentine, basalte verdâtre, etc., enfin des géodes de spath-fluor dans le voisinage des sources.

Les sources sortent du sol à la jonction du granit et de la pegmatite, dans un espace limité par le petit établissement lui-même. Il y a là six puits qui ont reçu des noms ; nous indiquerons seulement le *puits de la Croix* qui sert de buvette, le *Grand-Puits* et *le puits de César*. Autour de ces puits, on voit plusieurs bassins à l'air libre. C'est toujours la même eau sortant d'un réservoir commun.

Le débit de l'eau thermale était évalué à environ 1000 mètres cubes par jour; de Gouvenain a vu que, lorsque le niveau baissait, le rendement pouvait aller jusqu'à 1700 mètres cubes. En supposant que 1000 mètres seulement soient utilisés pour les bains, on pourrait en donner au moins quatre fois plus, d'où il suit que Néris pourrait avoir quatre fois plus de baigneurs.

L'eau est claire, d'une teinte verdâtre dans les bassins, laissant échapper de grosses bulles d'azote, sans goût prononcé, sinon une légère astringence, sans réaction marquée, d'une densité de 1001, correspondant à 1,25 de parties fixes.

A part quelques divergences, l'eau des principaux puits est à peu près à 52°; les anciens observateurs, Michel entre autres, avaient trouvé un chiffre très-supérieur. Faut-il y voir l'influence du tremblement de terre de 1755, qui troubla si notablement Néris en même temps que Tœplitz et d'autres eaux profondes ?

Ces questions de géologie, quelque intérêt qu'elles offrent à l'hydrologue, ne sauraient être traitées ici.

Les eaux de Néris, comme celles d'Évaux, de Gastein et beaucoup d'autres, font éclore des conferves très-bien étudiées par de Laurès et Becquerel. Cet excellent travail d'histoire naturelle devient presque un hors-d'œuvre aujourd'hui que les conferves sont délaissées. Qu'il nous suffise de rappeler que ce sont des algues, famille des Confervacées, qu'elles se développent surtout dans les bassins chauds à une température de 45°; que, fraîches, elles renferment 98 pour 100 d'eau; que, sèches, elles contiennent beaucoup de sels calcaires. On peut encore les voir dans le bassin à droite, en entrant à l'établissement.

L'analyse chimique a été faite par J. Lefort en 1857; les principaux éléments sont : bicarbonate de soude, 0,42 ; bicarbonate de chaux, 0,15 ; sulfate de soude, 0,39 ; chlorure de sodium, 0,18 ; silice, 0,11 ; minéralisation totale, 1,25.

Ajoutons une petite quantité de fer et des traces d'iode, 0,006 de fluorure signalés par de Gouvenain. Le gaz qui s'échappe de l'eau contient 88 pour 100 d'azote et 12 d'acide carbonique. Cette constitution, que l'on rencontre dans plusieurs eaux de l'Auvergne et de la Bohême, mais avec des proportions plus élevées, explique pourquoi les auteurs du *Dictionnaire* les ont rangées parmi les bicarbonatées mixtes. Je préfère l'ancienne dénomination d'alcalines-salines de Boirot-Desserviers. Mais si l'on tient compte de la faible proportion des sels et de la prédominance

de la température, on les appellera, à plus juste titre, *eaux thermales simples.*

Ces eaux s'administrent en boissons, bains, douches, bains de vapeur.

On boit au puits de la Croix et aux robinets des grandes galeries, soit le matin, soit dans le bain, comme l'ordonnait Boirot-Desserviers, pour faire transpirer; dose, 1-6 verres; coupages avec lait, sirop, tisanes, etc.

J'ai vu boire à table l'eau minérale refroidie et servie dans des carafes bleues; on boit aussi les eaux de Saint-Pardoux, de Saint-Myon et de Vichy. Il faut dire que l'eau potable est mauvaise et rare dans le pays. Les aqueducs romains y apportaient en abondance les eaux excellentes des contrées voisines.

Les bains se donnent de 32-38°, par exception à 40 et au delà. Le docteur de Laurès a introduit à Néris une pratique hardie, celle des bains très-prolongés, même plusieurs jours de suite. Je ne sache pas qu'on soit allé aussi loin dans cette voie, nouvelle par la durée sinon par le principe. Trois baignoires du sous-sol sont affectées à ces sortes de bains, qu'on ne donne plus aussi longs actuellement.

Nous avons signalé la variété et la bonne installation des douches; de Laurès a encore employé des douches spéciales dites *à aquapuncture,* à cause de la violence de leur jet très-fin et presque perforant.

Les cabinets d'hydrothérapie manquent d'eau froide. On associe quelquefois au traitement l'électricité à courant continu, méthode que j'ai vu employer à Tœplitz, à Gastein, à Bath en Angleterre. Les conferves ont été appliquées en cataplasmes, fomentations, frictions.

Action physiologique.—Un traitement se composant toujours de plusieurs éléments, boisson, bains, douches, il devient assez difficile d'analyser les effets physiologiques. Boire peu constipe, boire trop purge, disait Boirot-Desserviers; de Laurès attribue la purgation à la mauvaise constitution des eaux. Je n'ai point qualité pour trancher la question; je ferai néanmoins remarquer qu'on observe aussi des diarrhées à Tœplitz, qui ne manque pas d'eau potable.

D'une manière générale, la boisson, le bain et les douches portent à la peau; les urines diminuent en eau et en principes solides, restent acides, ce qui n'a rien d'étonnant vu la faible proportion des sels alcalins. Les règles sont avancées et deviennent plus profuses; aussi de Laurès signale-t-il le danger qu'il y aurait à continuer pendant la période.

L'action la plus remarquable sur l'organisme consiste dans la vertu à la fois sédative et reconstituante. La sédation n'est que consécutive, précédée par la stimulation. Les médecins de Néris ont signalé la poussée thermale vive, les crises survenant du sixième au douzième jour. A côté de cela, ils s'accordent à dire que leurs eaux sont toniques, qu'elles remontent les vieillards et les convalescents. Les auteurs du *Dictionnaire* essaient de lever la difficulté en représentant l'eau comme sédative, la thermalité comme excitante. Il est vrai que la méthode est pour beaucoup dans la variété des effets produits. A l'occasion de notre mémoire sur Tœplitz, nous avons déjà touché cette question et nous la retrouvons à propos de presque toutes

les eaux thermales simples, eaux de montagne. Sans vouloir discuter ici cette grosse question, disons seulement que les eaux thermales simples ne semblent pas devoir leur action remontante à la chaleur seule des bains, mais aussi à elles-mêmes ; en outre qu'il n'y a pas contradiction absolue entre la stimulation de l'organisme et la sédation de certains symptômes morbides. Dans la thérapeutique, il n'est pas si rare d'apaiser en tonifiant. Le rôle qu'on a fait jouer à l'azote nous paraît fort exagéré.

Les conferves passaient autrefois pour émollientes ; de Laurès a combattu en ce point l'opinion émise par Richond des Brus et Forichon. Il a montré que les conferves stimulaient la peau, invoquant l'influence de l'eau et des cristaux de carbonate de chaux. Les conferves paraissent concourir aux propriétés résolutives de l'eau minérale.

Indications.—Les effets thérapeutiques ne sont pas des corollaires des effets physiologiques, cependant ils en dépendent en quelques points. La vertu tonique et remontante des eaux de Néris explique leur spécialité dans les maladies nerveuses, dans l'état nerveux si souvent caractérisé par un mélange singulier d'irritabilité et de faiblesse. Les femmes y sont en grande majorité. On y traite avec succès les hystériques, qui supportent bien les bains prolongés à une température modérée. Ces mêmes bains ont amené des guérisons de chorée et de catalepsie. Les névralgies de la tête se trouvent bien de l'atmosphère des piscines chaudes. Les névralgies sciatiques et plantaires rebelles réclament des douches énergiques. Les névralgies viscérales, la gastro-entéralgie, par exemple, y sont amendées sans rencontrer peut-être une médication aussi spéciale qu'à Plombières. Bonnet de Malherbe rapporte une observation curieuse d'hyperesthésie de la peau.

Autre spécialité de Néris, assez étroitement liée à la précédente, les maladies des femmes : troubles divers de la menstruation, engorgements utérins et ovariques, pourvu que ces affections ne soient pas compliquées d'accidents aigus ou de congestion, ce qui entraînerait des hémorrhagies ou des phlegmasies. Le docteur Faure m'a parlé du danger des douches péri-utérines. Quant aux douches vaginales que les femmes prennent elles-mêmes pendant 15 ou 20 minutes, de Laurès, dans sa longue pratique, n'a presque pas vu d'accidents.

Les rhumatismes de toute espèce rentrent encore dans le traitement habituel de Néris. Ici doit être invoquée la thermalité, mais en même temps la vertu sédative quand il s'agit de rhumatisants névralgiques, et ce sont les plus nombreux. Les rhumatismes noueux bénéficient de l'action résolutive ; on sait combien cette forme est rebelle. Les bains chauds, les douches chaudes sont applicables dans cet état diathésique. Boirot-Desserviers donne plusieurs observations de guérisons avec crises sudorales. Le même praticien a vu des crises semblables chez les goutteux avec sueurs profuses fétides. Les eaux de Néris, sans guérir la goutte, en éloignent les accès et dissipent les nodus. Ce sont encore les goutteux nerveux qui ressentent les meilleurs effets (gouttes vagues atoniques, transformées). Il ne s'agit donc plus de gouttes franches comme à Vichy.

Viennent après les indications de second ordre : quelques dermatoses,

eczéma, lichen, intertrigo, prurit vulvaire, etc.; des paralysies hystériques, rhumatismales et non centrales; des engorgements articulaires, suite de traumatisme. Néris est peut-être plus efficace qu'on ne le croit généralement dans ce dernier genre d'affections. Dans un mémoire lu cette année à la Société d'hydrologie, de Ranse, examinant l'action immédiate des eaux de Néris, prétend avoir obtenu de bons résultats chez les ataxiques. Malheureusement, il est reconnu par l'expérience que ces malades ne guérissent pas plus aux eaux minérales qu'ailleurs.

Il y aurait un grand intérêt à comparer Néris à d'autres eaux thermales simples étrangères, telles que Tœplitz en Bohême, Bath en Angleterre. Dans un travail précédent, j'ai déjà appelé l'attention sur les analogies frappantes de la clinique thermale dans ces stations si éloignées les unes des autres.

Boirot-Desserviers, Recherches historiques et observations médicales sur les eaux de Néris en Bourbonnais, 1822.
Richond des Brus, Notice sur les eaux de Néris, 1855.
Lefort (J.), Etude chimique sur les eaux minérales et thermales de Néris, 1858.
Laurès (C. de), Les eaux de Néris, 1869. — Traitement des maladies utérines par les eaux de Néris (*Annales d'hydrologie*, t. I).
Laurès (de) et Becquerel, Mémoire sur les conferves des eaux de Néris (*Annales id.*, t. I).
Bonnet (de Malherbe), Guide médical aux eaux de Néris, 1874.
Ranse (de), Clinique thermo-minérale de Néris, 1875.

Labat.

NERPRUN. *Bourg-épine*, *Épine de cerf* (*Rhamnus catharticus*, L.). Famille des Rhamnées.

Histoire naturelle. — Arbrisseau indigène de 3 à 4 mètres, à écorce lisse, dont les rameaux serrés sont souvent terminés par des épines; feuilles opposées, glabres, ovales ou elliptiques; fleurs fasciculées, polygames ou unisexuées, petites, verdâtres; calice à 4 ou 5 divisions étalées, persistant à la base du fruit; corolle à 4 ou 5 pétales linéaires dressés; 4 à 5 étamines opposées aux pétales; style bi ou quadrifide; fruit bacciforme, globuleux, noir, succulent et du volume d'un pois à l'état frais (*nerprun*, *noirprun* ou *prune noire*), verdâtre à l'état sec, offrant 2, 3 ou 4 loges monospermes; semences oléagineuses rappelant la forme de celles de la vigne (*voy.* fig. 100).



Fig. 100. — Nerprun.

Pharmacologie. — Les *baies de Nerprun*, usitées en médecine, sont constituées, à l'état frais, par une pulpe remplie d'un suc brun verdâtre, laquelle enveloppe 2, 3 ou 4 nucules extérieurement convexes, intérieurement anguleuses. A l'état sec, la pulpe se réduit à une pellicule ridée appliquée sur les nucules dont la forme, qui est celle des

segments de sphère, se trahit alors à la surface obscurément marquée de 2, 3 ou 4 sillons longitudinaux. Les baies de nerprun sont récoltées en septembre ou en octobre; elles doivent être lisses et succulentes. Elles ne sont guère usitées à l'état sec.

Les préparations de baies de Nerprun inscrites au Codex sont : le *suc*, le *sirop* et l'*extrait* ou *rob*.

Le *suc* est obtenu par le procédé suivant :

Ecrasez avec les mains les baies bien mûres; laissez-les fermenter pendant trois ou quatre jours; exprimez; filtrez à travers une étoffe de laine.

Ce suc, verdâtre lorsqu'il est récemment préparé, et plus tard d'un rouge violet, offre une réaction légèrement acide, une saveur douce et un arrière-goût amer et désagréable. Les acides le font virer au rouge et les alcalis le rendent vert jaunâtre.

Il contient du sucre, de la pectine, de la gomme, des acides organiques, diverses matières colorantes. Hepp, de Strasbourg, attribue l'action purgative du suc de Nerprun à la *cathartine*, principe amer jaunâtre, cristallin, nullement irritant; mais Strohl fait observer, avec raison, que cette cathartine inoffensive doit être accompagnée de quelqu'autre principe âcre et irritant auquel doivent être attribués les vomissements, les coliques et les effets drastiques des préparations de Nerprun.

L'*Extrait de baies de Nerprun* ou *Rob de Nerprun* est obtenu, selon le Codex, par l'évaporation au bain-marie du suc dont nous avons indiqué ci-dessus la préparation. Il purge à la dose de 2 à 6 grammes, qu'on administre en bols ou en potion; mais il est généralement abandonné par les praticiens, qui préfèrent le *sirop de Nerprun*. Ce sirop doit être préparé, d'après le Codex, en faisant cuire jusqu'à la densité 1,27 (31° Baumé) bouillant, un mélange à parties égales de suc de nerprun et de sucre; il est rarement prescrit isolément, mais il entre à la dose de 15 à 30 grammes dans des potions purgatives complexes qui contiennent du séné, du sulfate de soude, de la rhubarbe, etc., et dont l'usage est assez fréquent comme évacuant ou comme dérivatif énergique.

Dans quelques pays, et notamment dans les Vosges, les baies de Nerprun sont consommées sans aucune préparation pour déterminer des évacuations alvines. Un gramme de baies récentes suffit pour purger un adulte; les baies desséchées doivent être prises à une dose quatre fois plus forte.

L'écorce moyenne de Nerprun est réputée vomitive. — La Bourdaine ou Bourgène (*Rhamnus frangula*) et l'Alaterne (*Rhamnus alaternus*) passent pour être purgatifs dans toutes leurs parties au même titre que le Nerprun; ils sont inusités.

Le *vert de vessie* ou *vert végétal*, qui est employé comme couleur, est un mélange de suc de baies Nerprun avec la chaux et l'alumine.

J. JEANNEL.

NÉVRALGIES. — Définition. — La dénomination de *névralgie* s'applique, dans le langage médical actuel, 1° à un syndrôme constitué

surtout par des douleurs paroxystiques, intermittentes ou rémittentes, et siégeant sur le trajet des nerfs ; 2° à un certain nombre d'états morbides qui ont pour caractères communs de donner lieu à ces mêmes troubles fonctionnels, d'être localisés dans l'appareil nerveux sensitif, et de ne s'accompagner d'aucune modification importante dans l'aspect des parties ni de troubles graves dans la santé générale, mais qui présentent à côté de ces analogies, des différences essentielles dans leur pathogénie, dans leur évolution et souvent dans l'ensemble de leurs symptômes et ne devraient pas, en conséquence, être réunis sous une même étiquette. Il importerait de faire cesser la confusion qu'entraîne cette double faute de nomenclature en réservant le nom de névralgie au syndrôme que nous venons de définir, et en assignant, conformément aux règles de notre nosographie, des dénominations tirées de l'anatomie et de la physiologie pathologiques aux affections diverses dont il est l'expression clinique. On peut prévoir que le moment où ce progrès sera accompli n'est pas très-éloigné, nous croyons pouvoir admettre dès à présent, d'accord avec le professeur Sée (communication orale), que les faits groupés sous le nom de névralgies répondent non-seulement à la névrose, mais aussi aux inflammations subaiguës et chroniques (Fernet et Landouzy), à la congestion (Gubler), à l'anémie, à la compression et à l'excitation à distance des nerfs sensitifs. Si donc nous maintenons provisoirement la classe des névralgies telle qu'elle a été constituée par les auteurs, nous n'oublierons pas un instant qu'elle comprend des états morbides de nature diverse et nous nous attacherons à faire ressortir les différences qui les séparent.

Nous ne croyons pas devoir comprendre dans cette étude les névroses douloureuses des nerfs de la vie organique. Ces nerfs ne font pas, en réalité, partie de l'appareil sensitif ; il suffit pour s'en convaincre de considérer que leur excitation ne détermine aucune sensation à l'état physiologique et qu'elle ne provoque de la douleur qu'exceptionnellement et dans des conditions anormales ; on conçoit donc que, dans les cas où ils sont le siége d'une irritation, ils ne réagissent pas suivant le même mode que les véritables nerfs sensitifs, et, en fait, les douleurs viscéralgiques diffèrent notablement des névralgies périphériques : tantôt vagues et obtuses, tantôt violentes, elles sont plutôt constrictives que lancinantes ; elles ne se limitent pas au trajet de telle ou telle branche nerveuse ; la pression les soulage généralement, au lieu de les exagérer ; elles ont un retentissement considérable sur tout l'organisme et elles produisent une prostration et un état syncopal que l'on n'observe jamais au même degré dans les névralgies périphériques ; ajoutons enfin que leur siége réel n'est même pas déterminé, que beaucoup d'entre elles sont liées très-probablement à des spasmes, que d'autres sont d'origine centrale, et que c'est par pure hypothèse qu'on les a localisées dans les plexus de la vie organique.

Historique. — La connaissance des névralgies est de date relativement récente. La prosopalgie seule fait exception, car ses principaux caractères se trouvent déjà indiqués dans les ouvrages d'Arétée et des auteurs arabes ; c'est elle également qui, dans les temps modernes, a été la première bien

décrite, d'abord par André (1752) dans un travail sur les maladies de l'urèthre, et un peu plus tard par Fothergill. Les autres névralgies paraissent avoir été généralement confondues avec les diverses affections dont la douleur est le symptôme dominant jusque vers la moitié du XVIII[e] siècle : c'est seulement en 1764 que Cotugno, dans un mémoire qui a fait époque, a séparé la sciatique et la névralgie crurale des autres maladies de la hanche, et fait connaître les symptômes de la névralgie cubitale ; en 1803, Chaussier réunissait les affections douloureuses des nerfs dans son célèbre tableau synoptique, il leur donnait le nom de *névralgies* et les faisait entrer définitivement dans le cadre nosologique.

Les névralgies ont été depuis cette époque l'objet de nombreux travaux en France et à l'étranger ; leurs symptômes ont été décrits avec un soin minutieux, particulièrement dans l'article de Monfalcon, dans celui de notre vénéré maître Jolly, dans le traité aujourd'hui classique de Valleix et dans le livre de Romberg. Dans ces derniers temps, on s'est particulièrement occupé d'analyser au point de vue physiologique les troubles fonctionnels qui caractérisent les affections, et d'en déterminer le mode de production; il faut lire les pages que notre regretté maître Axenfeld a consacrées à leur étude dans son remarquable Traité *des névroses*; nous aurons occasion de citer ultérieurement, au même point de vue, les recherches intéressantes d'Hubert-Valleroux et de Nothnagel sur les altérations de la sensibilité cutanée dans les névralgies, les observations de Fernet et de Landouzy sur les troubles trophiques que ces affections peuvent entraîner à leur suite, la thèse de Cartaz dans laquelle la doctrine de la sensibilité récurrente est appliquée ingénieusement à l'interprétation des symptômes névralgiques, la belle préface que Vulpian a mise en tête de l'ouvrage de Weir Mitchell sur les lésions traumatiques des nerfs (traduction de Dastre), les mémoires de Van Lair et d'Anstie, la thèse de Rigal, et enfin les articles de Hardy et Béhier, de Jaccoud, et de Erb.

On a longtemps discuté pour savoir si la névralgie était une névrose ou une névrite : tandis que les adeptes de Broussais, et particulièrement Monfalcon, dans son excellent article du *Dictionnaire des sciences médicales*, ne mettaient pas en doute la nature inflammatoire de ces affections, plusieurs de nos classiques, parmi lesquels nous citerons surtout Valleix et Grisolle, en excluaient par définition toutes les douleurs provoquées par des lésions matérielles des nerfs; cette dernière opinion a longtemps prévalu, et elle compte encore des adhérents; mais elle repose sur une illusion, car si l'on se reporte aux descriptions mêmes de ces auteurs, on voit qu'elles s'appliquent à des formes diverses dont la plupart peuvent être rattachées avec vraisemblance à une lésion matérielle du nerf ou de son noyau. « La douleur, dans la névrite, n'est qu'un symptôme, dit Jaccoud; mais il en est de même dans le plus grand nombre des cas, pour ne pas dire dans tous, et du moment que ce symptôme présente les caractères de la douleur dite névralgique, il n'y a pas de raison plausible pour rejeter la névrite de l'étiologie des névralgies. » Nous croyons que toutes les discussions sur ce sujet cesseront le jour où l'on se rendra bien compte que l'on

a confondu sous le nom de névralgies un symptôme et tout un groupe d'affections diverses. Le travail de Lasègue sur la sciatique (1864) présente à ce point de vue une importance capitale; il y est démontré, en effet, que l'on commet une erreur en rapportant avec Valleix toutes les névralgies à un type uniforme ; celles qui se rattachent à une « évolution morbide » y sont séparées de celles qui ne consistent qu'en une « succession de douleurs hasardeuses » et les différences radicales qui séparent la sciatiqu grave de la sciatique bénigne et des autres névralgies y sont nettement accusées. Tout récemment Landouzy, reprenant la même idée, a montré, dans un mémoire intéressant, que, selon toute probabilité, la sciatique grave de Lasègue n'était qu'une forme de névrite chronique. Nous montrerons que l'on peut porter plus loin l'analyse et dissocier en un certain nombre de types bien tranchés le groupe trop complexe des névralgies.

Causes et pathogénie. — On divise généralement les causes des névralgies en causes *prédisposantes* et causes *occasionnelles;* nous adopterons cette classification, commode pour la clarté de l'exposition, tout en faisant remarquer que les causes prédisposantes, élevées à un certain degré de puissance, peuvent suffire par elles-mêmes à produire les névralgies, tandis que les causes occasionnelles restent souvent inefficaces si la prédisposition n'existe pas.

Causes prédisposantes. — L'observation clinique montre qu'il existe chez certains sujets une sorte de prédisposition héréditaire ou acquise à contracter des névroses de diverse nature : c'est ainsi que les névralgies sont fréquentes, non-seulement chez les sujets dont les parents ont été atteints de ces affections, mais aussi chez les enfants d'épileptiques, d'hystériques et d'aliénés ; elles le sont également chez ceux qui ont été atteints dans leur enfance de convulsions ou de chorée : il existe entre ces diverses affections une sorte d'affinité; elles semblent se suppléer et s'engendrer réciproquement. En quoi consiste cette prédisposition, que l'on peut appeler *diathèse nerveuse*, si l'on admet avec Maurice Raynaud l'existence de diathèses partielles? On l'ignore; mais on peut cependant supposer avec vraisemblance que, chez les individus qui en sont affectés, le mode de développement et de nutrition du système nerveux n'est pas conforme au type physiologique. Anstie a émis l'opinion qu'il devait exister, dans les cas de névralgies, une sorte de faiblesse native de la substance grise postérieure de la moelle ; nous aurons à discuter plus loin les vues théoriques qui l'ont amené à formuler cette hypothèse, mais nous pouvons dire tout de suite que l'on ne peut citer en sa faveur aucun fait positif.

Anstie a dit également que la prédisposition aux névralgies s'observait souvent chez les sujets nés de parents phthisiques ; les chiffres statistiques qu'il invoque à l'appui de cette proposition ne nous paraissent nullement démonstratifs : il a trouvé en effet que, sur quatre-vingt-trois cas de névralgies, dix-huit s'étaient produits chez des individus ayant dans leur famille des antécédents de tuberculose; il nous semble que cette proportion n'a rien d'anormal et qu'elle ne dépasse pas celle que l'on

obtiendrait en examinant au même point de vue une série de sujets exempts de névralgies.

Les névralgies ne se développent pas indifféremment à tous les *âges*. On ne les observe qu'exceptionnellement chez les enfants. Cette immunité devrait s'expliquer, d'après Van Lair, par le développement imparfait du système nerveux cerébro-spinal pendant la première période de la vie ; mais, s'il en était ainsi, comment comprendre la grande fréquence des convulsions chez les mêmes sujets ? C'est chez les adultes que les névralgies atteignent leur maximum de fréquence ; elles ne sont pas rares chez les vieillards ; la sénilité précoce devrait même, d'après Erb être considérée comme une prédisposition à ces affections; fréquemment, elles se développeraient en même temps que l'athérome artériel, la dégénérescence graisseuse des viscères, l'arc sénile de la cornée, la chute ou la décoloration des cheveux et l'affaissement de la colonne vertébrale, chez les sujets usés par les privations ou les excès de toute nature et surtout par l'abus des boissons alcooliques.

L'influence du *sexe* paraît réelle, mais elle a été différemment appréciée par les divers auteurs, les uns considérant le sexe masculin comme une prédisposition, les autres, le sexe féminin. Cette contradiction n'est qu'apparente : si l'on entre dans le détail des statistiques qui ont été produites dans le but d'élucider cette question, on voit que certaines formes de névralgies sont plus fréquentes chez l'homme, d'autres chez la femme. On observe plutôt chez l'homme celles qui, d'après leur évolution, semblent pouvoir être rattachées au développement de lésions phlegmasiques, telles par exemple que les sciatiques à marche cyclique, tandis que les névralgies que leurs allures capricieuses et leur coïncidence avec d'autres troubles nerveux permettent de considérer comme de pures névroses sont plus fréquentes chez la femme.

Toutes les causes qui augmentent, d'une manière passagère ou permanente, l'excitabilité du système nerveux prédisposent par cela même aux névralgies. Parmi elles, Anstie signale à juste titre l'influence d'une éducation mal dirigée, les lectures capables d'exalter l'imagination, l'abus de la musique, les excès de travail intellectuel, les veilles prolongées, les émotions trop vives et trop fréquemment renouvelées. Il faut citer encore, dans un autre ordre d'idées, l'usage immodéré des boissons excitantes, particulièrement de l'alcool, et les excès vénériens. Les femmes sont plus spécialement prédisposées aux névralgies pendant toute la durée de leur vie sexuelle, surtout à l'époque de la puberté, à celle de la ménopause, dans les premiers temps de la grossesse et pendant la menstruation.

A côté de ces causes, il faut ranger toutes celles qui abaissent les forces et produisent l'anémie; la réciproque de l'axiôme *sanguis moderator nervorum* peut être considérée comme vraie; l'expérimentation et l'observation clinique en fournissent de nombreux témoignages. Il a été positivement démontré que le sang trop riche en acide carbonique et trop pauvre en oxygène constituait un excitant pour le système nerveux; c'est une des raisons qui peuvent expliquer la fréquence des névralgies dans

l'anémie, dans la chlorose, dans les cachexies et chez les convalescents de maladies pyrétiques. Nous aurons à revenir sur plusieurs de ces causes.

Causes occasionnelles. — On peut en distinguer trois catégories suivant qu'elles sont constituées : 1° par des lésions directes des nerfs ou de leurs racines; 2° par des lésions plus ou moins éloignées qui provoquent à distance une modification dans l'excitabilité des noyaux sensitifs; 3° par des maladies générales.

1° Les lésions directes peuvent être elles-mêmes groupées sous les chefs suivants : *congestions, anémies, phlegmasies subaigües ou chroniques, traumatismes et néoplasies intrinsèques ou extrinsèques.*

L'importance du rôle que jouent les *troubles de vascularisation* dans la pathogénie des névralgies, a été surtout mise en relief par le professeur Gubler : il a créé la classe des *névralgies congestives;* il y fait rentrer celles des névralgies *à frigore* qui débutent instantanément et disparaissent de même, celles que peut provoquer l'exposition de certaines parties à un foyer de chaleur (on les observe particulièrement chez les chauffeurs et les cuisiniers) et celles qui apparaissent immédiatement après une suppression de règles ou d'hémorrhoïdes. Il est probable qne les névralgies *palustres* appartiennent également à cette catégorie : elles s'accompagnent en effet de phénomènes congestifs d'une intensité exceptionnelle; on voyait dans une observation d'Audouard, toute la jambe devenir rouge pendant les accès d'une sciatique intermittente. Les divers troubles fonctionnels par lesquels se traduisent les fièvres larvées sont d'ailleurs manifestement de nature congestive; certains accès ne se révèlent que par la rougeur et l'injection de la conjonctive, de la pituitaire ou de la muqueuse pharyngée, d'autres par une éruption érythémateuse ou une congestion viscérale; les dépôts de pigments que l'on trouve dans les viscères chez les individus qui succombent à l'impaludisme doivent être considérés comme les vestiges de congestions réitérées (*voy.* art. Mélanémie). Ces diverses considérations nous paraissent établir que les névralgies palustres reconnaissent pour cause prochaine une congestion du nerf : on peut admettre que, dans ces diverses conditions, il se produit une dilatation active ou paralytique des vaisseaux qui se distribuent aux cordons nerveux et que les fibres élémentaires, comprimées par les capillaires ou par le névrilème tuméfié, deviennent le point de départ des sensations douloureuses que ressentent les malades. Une modification inverse dans l'état de ces vaisseaux semble pouvoir donner lieu aux mêmes troubles fonctionnels; il est bien probable que, chez les individus sujets aux angio-névroses, tels que le sont beaucoup d'hystériques et de névropathes, il survient des névralgies dont la cause prochaine peut être cherchée dans un spasme des petits vaisseaux nerveux. La congestion et l'anémie des nerfs doivent donc concurremment trouver place dans l'étiologie des névralgies, ou plutôt elles constituent des états morbides distincts qui ont pour symptômes communs les douleurs névralgiques. L'hypoglobulie n'agit pas seulement en augmentant d'une manière générale l'excitabilité du système nerveux, mais aussi en troublant directement la nutrition des cordons sensitifs.

Nous avons vu déjà que plusieurs auteurs, au commencement du siècle, avaient considéré les névralgies comme des *inflammations* des nerfs et que plus tard, au contraire, on avait éliminé systématiquement du cadre des névralgies toutes les douleurs provoquées par les phlegmasies aussi bien que par les autres lésions nerveuses. Une réaction s'est produite dans ces dernières années contre ces idées trop absolues, et il ne paraît pas douteux aujourd'hui que certaines formes de névralgies ne soient liées à une névrite subaigüe ou chronique. Nous voulons parler surtout de celles qui, survenues à la suite d'un refroidissement ou d'un traumatisme, suivent une marche régulièrement cyclique, se traduisent par une douleur continue sur le trajet du nerf et s'accompagnent souvent de troubles trophiques.

Toutes les *plaies* des nerfs, quelle qu'en soit la nature, la contusion et la compression de ces organes, la pénétration et surtout le séjour dans leur tissu de corps étrangers, sont des causes de névralgies ; il n'est pas certain qu'elles agissent toujours en amenant le développement d'une névrite, mais il est probable qu'il en est ainsi dans la plupart des cas (*voy.* art. *Nerfs*).

Le *froid* est de même signalé par la plupart des auteurs comme une cause fréquente de névralgie. Si quelques-uns ont émis une opinion contraire, cela tient, d'après Rigal, à ce qu'ils n'ont pas établi de distinction entre le refroidissement brusque d'une partie limitée du corps et l'action lente et prolongée du froid sur tout l'organisme : tandis, en effet, que cette dernière cause ne paraît jouer qu'un faible rôle dans la production des névralgies, le refroidissement brusque et soudain constitue, au contraire, d'après Rigal, un véritable agent traumatique, il mérite la dénomination de *coup de froid* sous laquelle il est fréquemment désigné par le vulgaire et peut facilement provoquer l'apparition de névralgies. Cette affection est par cela même fréquente chez les sujets que leur profession expose à des refroidissements brusques et fréquemment renouvelés; on la voit également survenir chez des individus qui ont couché sur la terre humide et gardé sur eux des vêtements mouillés. Or, si nous recherchons quelle est la nature des altérations que l'action du froid produit dans les autres organes, qu'il s'agisse des muqueuses, des séreuses ou des parenchymes, nous trouvons que ce sont le plus souvent des phlegmasies, et nous voyons que ces phlegmasies suivent une marche cyclique comme les névralgies dont nous parlons, c'est-à-dire qu'après une période d'augment, elles restent stationnaires pendant un certain temps pour disparaître ensuite graduellement. Nous ne connaissons que les phlegmasies qui présentent cette évolution : les congestions apparaissent plus rapidement et durent moins longtemps; les névroses affectent des allures plus capricieuses; il ne saurait être question d'une dégénérescence; enfin, l'hypothèse d'après laquelle la substance nerveuse subirait sous l'influence de certaines causes une modification *sui generis*, telle que par exemple une coagulation de la myéline, est bien peu vraisemblable.

La douleur continue sur le trajet du nerf, l'atrophie musculaire et l'éruption de zona, qui accompagnent souvent ces névralgies, ne fournis-

sent pas, quand elles se produisent, des arguments d'une moindre valeur en faveur de leur nature phlegmasique. La douleur continue, sous la forme où elle se présente, suppose presque nécessairement une altération permanente du nerf ou de ses noyaux, altération qui ne peut guère être autre en pareil cas, qu'une inflammation. L'atrophie musculaire a la même signification; nous verrons plus loin qu'il est difficile de l'expliquer autrement que par une lésion du nerf, et si l'on peut éliminer, comme dans les cas dont nous parlons, l'atrophie simple et la compression, il n'est pas douteux, comme l'a si bien établi Landouzy, qu'il ne s'agisse d'une névrite. Le zona doit être interprété dans le même sens, car dans toutes les autopsies qui récemment ont été pratiquées complétement et en temps utile, on a trouvé des lésions du nerf ou de son ganglion. Ajoutons enfin que l'on a pu, dans certains cas, constater directement l'existence de la névrite. Schuh (de Vienne) décrit dans les termes suivants les altérations qu'il a trouvées en examinant un fragment de nerf reséqué dans le but d'obtenir la guérison d'une névralgie intense et très-ancienne : (Nous empruntons à Rigal la traduction de ce passage.) « Les tubes nerveux n'ont pas la transparence normale; l'opacité est surtout remarquable dans un endroit où ils sont plus condensés; ils contiennent de petites granulations ovoïdes et brillantes; ces granulations sont assez abondantes pour troubler visiblement l'eau dans laquelle on déchire le nerf; les cylindres-axes contiennent des granulations de même nature, assemblées par groupes; on distingue, dans quelques tubes nerveux, des corpuscules plus grands, ronds, réfractant fortement la lumière, rangés symétriquement en ligne longitudinale sur les limites du tube nerveux; des corpuscules semblables sont dispersés dans le tissu interstitiel; ils sont constitués par des sels calcaires et se dissolvent dans l'acide chlorhydrique. En somme, c'est une dégénérescence graisseuse et calcaire avancée des fibres nerveuses primitives, sous l'influence d'une inflammation antérieure. »

Toutes les causes qui peuvent amener directement l'irritation des fibres nerveuses sont susceptibles de provoquer, comme les traumatismes, le développement de névralgies; nous citons particulièrement les *tumeurs* qui se développent dans l'épaisseur des troncs nerveux ou à leur périphérie. Parmi les premières, les cancers et les névromes sont celles qne l'on rencontre le plus fréquemment; les fibrômes et les kystes hydatiques des nerfs sont des raretés pathologiques; parmi les secondes, les exsudats méningés, les hyperostoses, les anévrysmes, les dilatations veineuses, les cancers et les néoplasies syphilitiques méritent particulièrement d'être mentionnés. Certaines causes paraissent agir en irritant les extrémités nerveuses : telle est, par exemple, la carie dentaire.

La plupart des auteurs citent parmi les causes de névralgies les *lésions* de la *moelle épinière*, de l'*isthme de l'encéphale*, et même *du cerveau*. Nous pouvons poser en fait que, dans la grande majorité des cas au moins, les douleurs provoquées par ces lésions diffèrent des véritables douleurs névralgiques, à tel point que leurs caractères seuls permettent d'affirmer qu'elles sont d'origine centrale. Si l'on étudie, en effet, les douleurs fulgu-

rantes des myélites postérieures, on reconnaît qu'elles ne suivent pas le trajet des troncs nerveux, qu'elles ne présentent pas de foyers d'irradiation et qu'elles sont habituellement intermittentes, même au moment de leurs paroxysmes. Le plus souvent elles consistent en des élancements qui se font sentir en un même point, à de courts intervalles, pendant un laps de temps qui varie de quelques minutes à quelques heures.

Ces particularités peuvent s'expliquer, dans une certaine mesure par la dissociation que subissent, à leur entrée dans la moelle, les tubes nerveux qui composent les racines. Dans la plupart des phlegmasies spinales, tout au moins l'irritation dans celles qui évoluent lentement, ne porte d'habitude simultanément que sur un petit nombre de tubes appartenant à un même tronc nerveux; les sensations douloureuses qui en résultent doivent être rapportées aux parties superficielles ou profondes dans lesquelles ces tubes vont s'épuiser; or il doit arriver rarement que ces tubes soient précisément des *nervi nervorum;* le plus souvent c'est dans des points limités des téguments, des os ou des articulations que les malades souffrent; ils ont des douleurs fulgurantes et non des névralgies. Il n'en est pas de même quand les racines sont intéressées; ce sont alors souvent de véritables douleurs névralgiques que l'on observe; on peut s'en expliquer la production en supposant que les parties auxquelles se distribuent les tubes contenus dans un groupe de racines correspondent au trajet d'un nerf, mais on peut se demander aussi, et, suivant nous avec plus de vraisemblance, si la lésion du névrilème qui se prolonge sur les racines n'est pas en pareil cas la cause réelle des névralgies; nous verrons plus loin, en effet, que les douleurs dont les cordons nerveux sont le siége reconnaissent très-vraisemblablement pour cause l'excitation des *nervi nervorum*; or il est très-probable que ces éléments, contenus dans le névrilème, se continuent avec cette membrane sur les racines; ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est que ces névralgies ne se font pas sentir sur tout le trajet des corps nerveux, mais qu'elles correspondent le plus souvent à leur portion initiale, c'est-à-dire à celle dont les *nervi nervorum* peuvent se prolonger sur les racines.

Nous devons rechercher dans quelle mesure l'absence de névralgies vraies dans les affections de la moelle épinière peut se concilier avec la doctrine qui attribue à une modification des noyaux sensitifs le rôle principal dans la production des phénomènes névralgiques. Cette doctrine a trouvé dans l'ouvrage d'Anstie son expression la plus absolue; elle peut être ainsi résumée: il existe dans toute névralgie une atrophie des racines du nerf affecté et de leur noyau d'origine; cette atrophie peut être consécutive à une névrite ascendante; plus souvent elle reconnaît pour cause une sorte de faiblesse héréditaire, un défaut de résistance de ces parties; dans ces conditions, il suffit qu'un nerf soit le siége d'excitations prolongées ou fréquemment réitérées pour que son noyau s'altère et au bout d'un certain temps s'atrophie; alors seulement la névralgie est constituée. Ces lésions peuvent guérir ou persister.

Benedikt cite à l'appui de cette théorie un cas de Hubbenet dans lequel on a constaté une altération du noyau sensitif du trijumeau; on peut en con-

tester la valeur, car il est probable que cette altération avait été provoquée par une névrite consécutive aux opérations réitérées de névrotomie qui avaient été pratiquées. En réalité, personne n'a jamais vu les altérations soupçonnées par Anstie; elles sont purement hypothétiques.

Ce n'est pas à dire pour cela qu'il ne se produise pas dans les névralgies une modification centrale; Vulpian, dans la préface que nous avons déjà citée, a exposé avec beaucoup de force les arguments que l'on peut invoquer en faveur de cette supposition : « Je crois, dit-il, que très-fréquemment, l'altération qui cause ces affections (les névralgies), siége vers les extrémités centrales des nerfs..... et même dans les cas où la névralgie a décidément pour cause première une lésion de la périphérie des nerfs, dans ceux, par exemple, ou une carie dentaire, une altération soit du périoste alvéolo-dentaire, soit des os maxillaires eux-mêmes, ont donné naissance à l'affection douloureuse, on doit admettre, je pense, que souvent, peu de temps après le début de cette affection, il se produit dans le centre nerveux, ou plus strictement pour les cas supposés, dans le noyau d'origine du nerf trijumeau, une modification morbide qui exalte à un haut degré l'excitabilité des éléments anatomiques de la substance grise. Cette exagération d'excitabilité peut s'étendre aux éléments de la substance grise les plus proches de ceux qui sont directement en rapport avec les fibres nerveuses dont les extrémités périphériques sont lésées. L'excitation transmise par ces fibres à leur noyau d'origine se propage aux foyers d'origine circonvoisins ; et, à cause de l'éréthisme morbide de ces foyers, la modification qu'elle y détermine se traduit par une douleur reportée par le sensorium à la périphérie des fibres qui naissent dans ces amas de substance grise; et c'est ainsi qu'on peut s'expliquer l'irradiation de la névralgie dentaire, par exemple, à toute la moitié correspondante de la face. »

Il résulte de cette argumentation que l'existence d'une modification centrale dans la plupart des névralgies, si ce n'est dans toutes, ne peut guère être révoquée en doute, mais il ne s'ensuit pas que cette modification doive être considérée comme *la cause* de ces affections ; elle en est un des éléments essentiels, mais non le point de départ ; nous croyons même pouvoir affirmer que jamais elle n'est primitive et que son origine périphérique, admise par Vulpian pour un certain nombre de cas, doit l'être pour tous. Nous avons déjà vu, en effet, que l'absence de névralgies vraies dans les myélites, et en particulier dans le *tabès dorsualis*, prouvait que les lésions banales de la substance grise postérieure étaient impuissantes à leur donner naissance ; l'absence de symptômes myélitiques dans les névralgies ne fournit pas un argument d'une moindre valeur contre leur origine centrale : au point de vue de l'anatomie topographique, en effet, les groupes cellulaires qui constituent les noyaux des nerfs, celui du sciatique, par exemple, ne forment pas des organes distincts ; ils sont échelonnés dans la moelle sur nne hauteur considérable et en connexions intimes, par leurs vaisseaux et leur tissu connectif, avec les autres parties de l'axe, particulièrement avec les cornes antérieures et postérieures et avec les cordons latéraux ; on

ne comprendrait donc pas comment un travail phlegmasique ou congestif, provoqué par une cause accidentelle, irait les atteindre isolément sans intéresser en même temps les éléments voisins; il n'y a de même aucune raison pour que, dans les maladies générales (diathèses, intoxications, fièvres) ils soient affectés plutôt que les autres éléments similaires des centres nerveux; les seules causes morbifiques qui semblent pouvoir agir isolément sur eux sont celles qui portent sur les fibres sensitives avec lesquelles ils sont en connexions directes ou indirectes. On voit par là que, si la substance grise prend une part active à la production des symptômes qui caractérisent les névralgies, c'est vraisemblablement sous l'influence d'excitations parties de la périphérie, et que, dans aucun cas, elle ne paraît être le point de départ de ces affections.

L'intervention spinale est surtout nécessaire pour expliquer le développement des névralgies qui reconnaissent manifestement pour cause une lésion plus ou moins distante du nerf affecté, telles que, par exemple, les névralgies du trijumeau provoquées par la blessure d'un nerf périphérique (Swan, Denmark, Anstie), par une cicatrice ou par une carie dentaire, les névralgies sciatiques, lombaires et intercostales symptomatiques d'affections utérines ou consécutives à l'orchi-épididymite (Mauriac), les sciatiques blennorrhagiques (Fournier), ou enfin les névralgies intercostales liées à la congestion pulmonaire et aux traumatismes des parois thoraciques (A. Ollivier). On explique généralement ces faits de la manière suivante : les excitations centripètes parties de l'organe malade sont transmises d'abord aux noyaux des nerfs qui en émanent, puis à d'autres noyaux plus ou moins éloignés, et elles provoquent dans ces derniers une modification qui se traduit symptomatiquement par des douleurs sur le trajet des nerfs qui y aboutissent; c'est ainsi, par exemple, qu'une excitation partie de l'utérus, et d'abord transmise dans la moelle lombaire aux noyaux d'origine des nerfs de cet organe, se propage, probablement par voie anastomotique, aux noyaux des autres nerfs lombaires ou dorsaux et donne lieu aux symptômes d'une névralgie lombaire ou intercostale; l'excitation initiale peut n'être pas sentie (A. Tripier). Cette interprétation est certainement la plus vraisemblable pour un certain nombre de cas, mais il faut se garder de la trop généraliser. Parmi les faits mêmes que nous venons d'indiquer, il en est plusieurs pour lesquels on peut invoquer une autre explication. Il est fort possible, par exemple, qu'une partie des névralgies lombaires et sciatiques provoquées par les affections de l'utérus et des testicules soient dues à la compression des nerfs correspondants par les ganglions lombaires ou pelviens tuméfiés, et de même, les névralgies du trijumeau liées à la menstruation peuvent être attribuées avec vraisemblance à une congestion du nerf et à l'éréthisme nerveux que provoquent les affections utérines.

Le professeur Gubler, dans un mémoire communiqué à la Société de biologie en 1864, a expliqué par un mécanisme très-différent l'apparition d'une névralgie de la cinquième paire pendant le cours d'une névrite du facial. Il avait proposé, dans un mémoire publié antérieurement, une interprétation

nouvelle du phénomène désigné sous le titre de sensibilité récurrente : dans son opinion, la douleur excitée par l'irritation du bout périphérique d'une racine antérieure spinale était due à la transformation du courant nerveux propagé jusqu'à la périphérie par le nerf exodique et revenant au centre par les filets de sentiment. Il a pu se rendre compte par la même théorie du fait dont nous venons de parler, en admettant que les excitations centrifuges provoquées par la névrite du facial s'étaient réfléchies à la périphérie sur les filets du trijumeau et avaient ainsi déterminé les sensations douloureuses. Cette névralgie méritait plus que toute autre l'épithète de réflexe.

Parmi les causes *constitutionnelles*, nous citerons en premier lieu l'anémie, qui peut provoquer directement les névralgies en troublant la nutrition des nerfs, en même temps qu'elle y prédispose en augmentant l'excitabilité du système nerveux. C'est à son influence qu'il faut rapporter sans doute les névralgies qui se développent chez les chlorotiques, chez les sujets épuisés par des pertes de sang considérables, des excès, des fatigues exagérées ou des privations, chez les cachectiques et chez les convalescents. Pourtant il faut toujours penser, dans les cas de cancer, à la possibilité de la compression ou de l'envahissement des nerfs par les néoplasies; et, d'autre part, lorsque la névralgie apparaît à la suite d'une fièvre grave ou d'une phlegmasie adynamique, on peut se demander si les éléments nerveux n'ont pas souffert dans leur nutrition et subi des altérations comparables à celles dont les parenchymes et les muscles sont le siége en pareil cas : l'apparition fréquente dans ces conditions de paralysies et de troubles variés de l'innervation vient à l'appui de cette supposition, qui semble justifiée d'ailleurs par des observations récentes de Bernhardt et de Nothnagel (*voy.* NERFS, *Pathologie médicale*, p. 716).

Fritz et plus tard Nothnagel, ont observé au début de la fièvre typhoïde, de véritables névralgies sus-orbitaires et occipitales. Il s'agissait alors sans doute de névralgies congestives.

Nous avons vu déjà que l'intoxication paludéenne était une cause fréquente de névralgies ; ces affections constituent souvent l'unique manifestation des fièvres larvées bénignes; d'autres fois, elles accompagnent un accès de fièvre incomplet. Elles occupent le plus ordinairement la branche sus-orbitaire du trijumeau, le nerf sous-occipital ou l'un des nerfs intercostaux. Leur fréquence est plus grande chez les sujets âgés et dans les formes chroniques de la maladie. En raison de la nature congestive des diverses manifestations de cette intoxication, on peut, comme nous l'avons indiqué déjà, admettre avec vraisemblance que ces névralgies se rattachent à une lésion de même ordre.

Les névralgies comptent parmi les manifestations fréquentes de la syphilis ; leur apparition peut-être précoce ou tardive; on les observe souvent, chez la femme, au début de la période secondaire, alors qu'il se développe, comme l'a si bien démontré A. Fournier dans ses belles leçons sur la syphilis un trouble profond dans les fonctions d'innervation, une immense opportunité morbide pour les affections du système nerveux, une sorte de

diathèse nerveuse ; ces névralgies occupent surtout les rameaux de la cinquième paire, le sciatique et les nerfs intercostaux. Nous nous demandons si l'on ne pourrait pas encore invoquer ici, en dehors de la diathèse, la compression des nerfs en un point quelconque de leur trajet par des intumescences ganglionnaires. Pour ce qui est des névralgies tardives, on s'accorde à les rattacher au développement de néoplasies spécifiques sur le trajet des nerfs.

Toutes les affections générales qui provoquent la formation de tumeurs multiples peuvent donner lieu de même à l'apparition des névralgies ; il en est ainsi de la scrofule, de la leucémie et du cancer.

La plupart des auteurs admettent également, et à juste titre suivant nous, qu'il faut compter les névralgies au nombre des manifestations de la diathèse dite arthritique. Si l'on étudie, en effet, les antécédents des malades atteints de ces affections, on reconnaît que beaucoup d'entre eux ont été ou sont encore atteints d'asthme ou de catarrhe sec des bronches avec emphysème pulmonaire, d'hémorrhoïdes, de dyspepsie, de pityriasis, d'eczéma, de goutte ou de rhumatisme, que souvent ces mêmes manifestations pathologiques ont existé isolément ou concurremment chez leurs ascendants et leurs collatéraux et qu'elles semblent, d'autres fois, se suppléer réciproquement ; l'existence d'un état particulier de l'organisme, d'une déviation de son type physiologique, d'une diathèse, en un mot, qui sert de lien entre elles et provoque leur apparition successive chez le même sujet ou chez les membres d'une même famille, ne nous paraît guère douteuse, et c'est à tort que de divers côtés, en Allemagne, on en a récemment contesté l'existence. Besnier, dans son article remarquable, étudie avec soin les névralgies rhumatismales, qu'il considère comme fréquentes ; il admet qu'elles peuvent être de nature congestive ou inflammatoire ; nous ne pouvons que confirmer sa manière de voir. Garrod et Guéneau de Mussy admettent également que la goutte se manifeste souvent par des névralgies.

Parmi les maladies générales qui peuvent donner lieu à ces affections, il faut encore citer l'hystérie ; elle se confond dans une certaine mesure chez la femme avec cette prédisposition générale aux maladies nerveuses dont nous avons parlé précédemment; elle ne peut cependant lui être complétement assimilée, car cette prédisposition peut exister et se transmettre héréditairement en dehors d'elle. Les névralgies de l'hystérie peuvent être considérées comme de véritables névroses ; cependant il est probable qu'elles se rattachent à des modifications matérielles dans la constitution de l'appareil nerveux sensitif, mais on peut affirmer que ces modifications sont fugaces et peu profondes.

L'intoxication saturnine ne provoque que rarement le développement de véritables névralgies périphériques ; Tanquerel des Planches et Rosenthal en ont seuls cité des exemples ; le plomb exerce cependant son action nocive sur les nerfs périphériques comme sur tout le système nerveux dans son ensemble, mais il en paralyse plutôt qu'il n'en exalte les fonctions ; il y a un contraste à cet égard entre ces nerfs et ceux de la vie organique.

Hermann rapporte que les névralgies sont assez fréquentes dans les intoxications mercurielles que l'on observe aux mines d'Idria ; il n'en est pas de même chez les sujets mercurialisés dans un but thérapeutique ; les assertions contraires que l'on trouve dans les livres allemands nous paraissent être un écho de la singulière doctrine qui attribue systématiquement au mercure la plupart des accidents de la syphilis.

D'après Van Lair, l'intoxication par le tabac amènerait, dans certains cas, le développement de névralgies qui occuperaient tantôt les plexus abdominaux, tantôt les nerfs périphériques.

Symptomatologie. — Nous étudierons d'abord d'une manière générale les troubles fonctionnels par lesquels se manifestent les névralgies ; nous chercherons à reconnaître quel en est le mécanisme physiologique ; puis nous verrons quelles particularités ils présentent, et comment ils évoluent dans les différentes variétés que l'on peut distinguer.

La douleur est le symptôme dominant de la névralgie ; c'est elle qui la caractérise essentiellement ; elle en est l'expression constante et nécessaire ; les autres troubles fonctionnels ne viennent qu'au deuxième plan. Nous avons vu que, par définition, cette douleur siége sur le trajet des nerfs et se présente sous forme d'accès séparés par des rémissions généralement incomplètes. Elle occupe rarement toute la sphère de distribution d'un nerf ; on la trouve habituellement limitée à une ou à plusieurs de ses branches. Une observation attentive permet de reconnaître qu'elle est le plus souvent constituée par deux éléments : une douleur intermittente et une douleur continue ; celle-ci peut être fort peu accentuée, mais elle fait rarement défaut.

La douleur intermittente se produit sous forme d'accès dont la durée varie de quelques minutes à quelques heures. Elle éclate brusquement en un ou plusieurs points, généralement profonds, d'où elle irradie en différentes directions ; assez souvent elle remonte ou descend rapidement en suivant le trajet du nerf. Elle peut atteindre un haut degré de violence, surtout dans les névralgies faciales et sciatiques ; les malades la comparent à celles que causeraient des coups d'aiguille ou de couteau, une brûlure, une morsure, un déchirement ou une secousse électrique ; son intensité varie d'un moment à l'autre ; par instant elle s'apaise pour reprendre un moment après toute sa force ; elle atteint parfois un tel degré d'acuité, qu'elle arrache des cris aux malades les plus courageux ; d'autres fois au contraire les élancements n'ont qu'une intensité modérée et sont facilement supportés. Les irradiations sont habituellement limitées aux branches voisines du rameau primitivement affecté ; elles peuvent s'étendre cependant, dans les moments où les paroxysmes atteignent leur maximum de violence, à des nerfs plus éloignés ; c'est ainsi que l'on voit les douleurs de la névralgie faciale se propager aux rameaux du plexus cervical, et inversement. Le retour des accès survient souvent sans cause apparente, surtout la nuit ; d'autres fois il est manifestement provoqué par une cause accidentelle, telle qu'un mouvement, une mauvaise position du membre, une impression de froid, une émotion, la pression, quelquefois le simple frôlement de la peau ;

dans la névralgie de la cinquième paire surtout, il n'est pas rare que les moindres contractions des muscles de la face amènent l'explosion de la douleur, de telle sorte que les malades ne peuvent rire, manger, boire, parler même qu'au prix des plus vives souffrances. Il est cependant des cas où les mouvements paraissent sans influence sur le retour des accès; c'est ainsi que l'on voit, dans certaines sciatiques, les malades mouvoir impunément le membre affecté et préférer même la marche au repos; mais ce sont là des faits exceptionnels.

La pression méthodiquement pratiquée sur le trajet du nerf affecté y fait reconnaître un certain nombre de foyers au niveau desquels la douleur est beaucoup plus vive; ce sont les points douloureux auxquels Valleix attachait une si grande importance, et dont la signification est encore controversée, malgré toutes les discussions dont ils ont été l'objet. Bassereau les a signalés le premier dans sa thèse inaugurale; Valleix les décrit comme de petits cercles de un à deux centimètres de diamètre, échelonnés sur le trajet du nerf : ils sont, d'après lui, le siége exclusif de la douleur continue; c'est seulement à leur niveau que la pression est douloureuse; pendant les paroxysmes, ils sont le point de départ des irradiations. Leur localisation est soumise à des lois fixes qui sont les mêmes pour toutes les névralgies; on les trouve : 1° au point d'émergence des troncs nerveux; 2° dans les points où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau; 3° dans les points où les branches terminales viennent s'épuiser dans les téguments; 4° dans les points où le tronc nerveux, par suite du trajet qu'il parcourt, devient très-superficiel. Trousseau, et depuis Armaingaud, ont soutenu que fréquemment il y avait, en outre, un point douloureux fixe au niveau d'une ou de plusieurs apophyses épineuses.

La doctrine de Valleix a soulevé de nombreuses objections, et personne ne l'admet plus aujourd'hui dans les termes absolus où cet auteur l'avait formulée; il est d'abord inexact que la douleur continue siége exclusivement au niveau des points douloureux, car Lasègue a reconnu que, dans les cas de sciatique grave, on la retrouve également dans leurs intervalles, consistant dans une sorte d'engourdissement indescriptible qui s'exaspère par moments. Il est également inexact que ces points douloureux existent dans toutes les névralgies; la plupart des auteurs qui ont étudié cette question, depuis Trousseau jusqu'à Erb, ont constaté que chez beaucoup de sujets on ne pouvait rien trouver de semblable. L'on risquerait donc de se tromper singulièrement si, prenant à la lettre les propositions de Valleix, on croyait qu'il suffit de connaître exactement le trajet d'un nerf pour tracer d'avance la description de sa névralgie, d'après les lois posées plus haut. D'autres auteurs, tombant dans une erreur inverse de celle de Valleix, ont contesté l'existence même des points douloureux; tel est Romberg : « On ne peut admettre, dit-il, que la pression exagère les douleurs névralgiques, car on voit les malades porter leurs doigts, pendant les paroxysmes, sur les points d'émergence des nerfs, y exercer une forte pression et en éprouver du soulagement ». Or ce fait ne prouve rien contre la théorie de

Valleix, car les effets de la pression varient du tout au tout, suivant la manière dont elle est pratiquée ; quand elle est brusque, elle augmente la douleur ; graduelle et régulièrement croissante, elle peut la calmer. Il suffit, dans certains cas, d'une excitation superficielle des téguments pour provoquer des irradiations extrêmement pénibles, alors qu'une forte pression dans le même point amène du soulagement.

Après avoir étudié d'une manière générale les caractères de la douleur névralgique, nous devons rechercher quel en est le mécanisme physiologique et comment on peut s'expliquer les caractères tout particuliers qu'elle présente.

La douleur spontanée peut être produite par une lésion du nerf, de ses racines ou de son noyau d'origine. La douleur provoquée par la pression sur le trajet du nerf nous paraît supposer nécessairement une lésion de cet organe ou de ses enveloppes : si, en effet, la loi physiologique d'après laquelle les sensations provoquées par l'excitation des fibres sensitives sont toujours rapportées à leurs extrémités périphériques est vraie, l'existence d'une douleur fixe sur le trajet du nerf ne peut être rapportée qu'à l'excitation de fibres s'épuisant dans le tronc nerveux lui-même, ou tout au moins dans son enveloppe conjonctive ; or, ces filets existent, ils ont été décrits pour la première fois sous le nom de *nervi nervorum* par Sappey, dont plusieurs histologistes ont confirmé la découverte ; ils fournissent l'explication la plus satisfaisante que l'on puisse donner des points de Valleix ; c'est à leur niveau, en effet, que le nerf est le plus accessible à la compression et où par conséquent la sensibilité propre de ses enveloppes, exaltée par une cause pathologique, peut être le plus facilement mise en jeu. Cette interprétation nous paraît plus vraisemblable que celle de Bénédikt, qui rapporte hypothétiquement ces points douloureux à des troubles vasomoteurs, et que celle de Lender, d'après laquelle ils représenteraient réellement les seules parties malades du nerf ; on ne comprendrait pas, en effet, comment ce serait toujours dans le même nerf les mêmes points qui se trouveraient lésés. Dans son excellente monographie, Cartaz soutient, avec Arloing et L. Tripier, que la douleur locale produite par la pression au niveau des points de Valleix est due à l'excitation des fibres récurrentes qui abandonnent le tronc nerveux pour s'épuiser dans le névrilème, le périoste et les parties molles des parties voisines. Ces auteurs invoquent surtout à l'appui de leur opinion ce fait que les fibres récurrentes, très-nombreuses un peu au-dessous des points douloureux, cessent tout d'un coup au-dessus et doivent par conséquent se terminer à leur niveau.

Dans les névralgies d'origine périphérique, la lésion semble ne jamais porter que sur une partie des fibres qui entrent dans la constitution du tronc nerveux, car les douleurs ne s'étendent jamais à toute sa sphère de distribution.

Le professeur Jaccoud a montré que les intermittences s'expliquaient tout naturellement par la loi de l'épuisement des actions nerveuses; il est d'observation, en effet, que, d'une manière générale, ces actions sont interrompues « par des phases de repos qui surviennent fatalement par épuise-

ment de l'excitabilité, alors même que l'excitation est continue ». Il est cependant des circonstances où l'on doit plutôt rapporter l'intermittence des symptômes à des modifications périodiques dans la vascularisation du nerf ou de son noyau; nous citerons, par exemple, les névralgies palustres, qui doivent être vraisemblablement rattachées à des congestions périodiques du névrilème; on peut supposer que dans d'autres circonstances, en particulier dans les autres variétés de névralgies congestives et dans les névrites, la réplétion des petits vaisseaux peut de même augmenter sous l'influence de causes diverses, et provoquer ainsi l'exaspération de la douleur; l'ischémie produite par la contraction momentanée des artérioles qui se distribuent au nerf doit agir dans le même sens.

Nous savons déjà quelle est, selon toute probabilité, la cause prochaine des irradiations douloureuses : les excitations parties de la périphérie gagnent d'abord les cellules en rapport avec les fibres sur lesquelles elles ont porté primitivement, puis elles se propagent aux cellules voisines et il en résulte l'extension des douleurs aux rameaux qui viennent y aboutir; elles parviennent enfin aux noyaux d'autres nerfs, plus ou moins éloignés, qui sont à leur tour le siége de douleurs. Des recherches récentes de Pierret permettent de mieux comprendre ce mécanisme : jusqu'à ce moment, en effet, c'était par hypothèse que l'on admettait l'existence dans la moelle de noyaux sensitifs analogues aux noyaux moteurs; il était difficile de les localiser dans les cornes postérieures, car on savait que ces parties ne renferment que fort peu de cellules nerveuses; Pierret paraît avoir démontré qu'ils sont représentés par les amas de cellules nerveuses connus sous le nom de *colonnes de Clarke;* on ne saurait guère douter, en effet, que ces colonnes ne soient en relation avec les fibres sensitives si, comme l'affirme Pierret, elles se continuent manifestement dans le bulbe avec le noyau du trijumeau et si elles présentent, en commun avec lui, des particularités de structure qui les distinguent des autres groupes cellulaires; ces noyaux paraissent d'ailleurs présenter les uns avec les autres des communications anastomotiques qui permettent de concevoir comment les excitations centripètes se propagent de l'un à l'autre et provoquent ainsi des irradiations douloureuses. Il va sans dire que, dans la grande majorité des cas, la modification dont ces douleurs irradiées sont l'expression est purement fonctionnelle et qu'elle disparaît avec le paroxysme pendant lequel elle s'est produite. Il semble cependant que, dans certains cas, le processus irritatif auquel est liée la névralgie puisse se propager d'un noyau à un autre et poursuivre son évolution; il ne s'agit plus alors de simples irradiations, mais d'une extension de la maladie elle-même à d'autres parties; c'est ainsi que l'on voit les symptômes d'une névralgie occipitale venir s'ajouter d'une manière persistante à ceux d'une névralgie faciale.

Nous devons dire que, dans le travail précédemment cité, Cartaz a donné une tout autre interprétation des irradiations douloureuses; comme les points douloureux, elles seraient dues à la présence dans les nerfs malades de filets récurrents; pour prendre un exemple, les douleurs qui se font

parfois sentir dans les rameaux de la branche ophthalmique, chez les sujets atteints de névralgie occipitale, devraient s'expliquer par l'existence dans le nerf occipital de fibres qui s'en iraient par un trajet rétrograde s'unir aux divisions de l'ophthalmique; il cite à l'appui de sa théorie des observations dans lesquelles des douleurs névralgiques limitées au trajet d'un nerf ont été calmées par la compression d'un autre nerf (faits de Tripier). Nous ne contestons pas la valeur de ces observations et nous reconnaissons que, pour ces cas particuliers, la théorie de Cartaz peut être soutenue; mais ils sont bien peu nombreux et, pour l'immense majorité des faits, la théorie exposée plus haut est la plus vraisemblable. Comment comprendre, en effet, dans l'hypothèse de Cartaz, que souvent ces irradiations ne se produisent que passagèrement, au moment où les paroxysmes atteignent leur summum d'intensité? Si elles étaient provoquées par des lésions permanentes, elles devraient être permanentes elles-mêmes, ou du moins se reproduire constamment à chaque accès et faire, pour ainsi dire, partie intégrante de la névralgie, au lieu de venir seulement en compliquer par instants le tableau. C'est à tort d'ailleurs que Cartaz objecte à la théorie centrale la difficulté de comprendre la propagation des excitations d'un noyau à l'autre; les recherches récentes de Pierret ont montré, au contraire, que cette propagation s'expliquait tout naturellement par les communications qui existent entre les différents noyaux (Lange).

Les phénomènes douloureux peuvent être l'unique manifestation de la névralgie; dans la plupart des cas, cependant, on observe simultanément des désordres variés de l'innervation et assez fréquemment des troubles trophiques. La sensibilité cutanée est rarement intacte, au moins dans les parties innervées par le nerf affecté. Nothnagel assure que dans les névralgies récentes, et il entend par là celles qui remontent à moins de deux mois, il y a de l'hyperesthésie, tandis que dans les névralgies anciennes on trouve de l'anesthésie. Nous avons examiné à ce point de vue les observations rapportés par Hubert-Valleroux dans sa remarquable étude sur les altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique, et nous avons constaté en effet que dans la plupart des cas où la névralgie n'avait pas deux mois de date il y avait de l'hyperesthésie; cependant il ne faudrait pas prendre à la lettre la proposition de Nothnagel, car nous avons trouvé l'anesthésie notée dans deux cas qui remontaient à un mois seulement, et Erb l'a observée dès la première semaine. Dans les points où la sensibilité cutanée est augmentée, le chaud, le froid, les simples contacts et les piqûres provoquent des sensations plus vives que dans les autres parties, les frôlements légers suffisent parfois à occasionner de vives douleurs; il y a donc à la fois hyperesthésie et hyperalgésie. Ces altérations ne sont jamais, en dehors de l'hystérie, étendues à de vastes surfaces; on les trouve, au contraire, limitées à de petites zones dont une observation attentive peut déterminer les limites (Hubert-Valleroux). Notta paraît être le premier qui ait signalé ce trouble fonctionnel. L'anesthésie avait déjà été mentionnée par Rousset, mais pendant longtemps elle avait été considérée comme très-rare; Notta, à l'époque où il a rédigé son mémoire, ne l'avait observée que trois

fois; depuis lors Beau, Trousseau et Laboulbène ont appelé l'attention sur ce symptôme; Hubert-Valleroux l'a bien étudié dans sa thèse inaugurale. Il est plus ou moins prononcé : dans certains cas, ni les contacts, ni les piqûres, ni les températures extrêmes ne sont perçus; d'autres fois la perte des sensations tactiles existe seule, sans analgésie; souvent toutes les impressions sont perçues, mais plus faiblement que dans les parties saines. Comme l'hyperesthésie, l'anesthésie est localisée en un certain nombre de petites zones ou plutôt de petits cercles dont le diamètre ne dépasse pas habituellement un centimètre. Hubert-Valleroux, qui a signalé cette disposition, a remarqué que ces points occupaient généralement les mêmes régions dans chaque espèce de névralgie. Notta a fait connaître une particularité très-remarquable de cette anesthésie; c'est qu'elle disparaît presque complétement par l'excitation des parties voisines encore sensibles. Il serait intéressant de rechercher si elle pourrait être modifiée, comme celle des hystériques, par les courants galvaniques très-faibles, et en particulier par ceux que développe l'application sur les téguments de plaques métalliques. Ces troubles de la sensibilité cutanée s'observent également entre les accès et pendant leur durée; dans des cas exceptionnels, ils dépassent les limites de la région animée par le nerf malade et s'étendent à toute la moitié correspondante du corps, et cela, chez des sujets non hystériques. Ces symptômes peuvent être diversement interprétés : dans les cas où le nerf est le siége d'une inflammation ou comprimé par une tumeur, on peut supposer que l'anesthésie est due à la destruction ou à la paralysie des fibres centripètes qui conduisent au centre spinal les impressions reçues par les extrémités nerveuses, l'hyperesthésie, à leur excitation; on peut, dans d'autres cas, rapporter, avec Erb, la première à la contraction tétanique des petits vaisseaux, la seconde à leur dilatation active ou paralytique; mais ces explications ne peuvent s'appliquer à la généralité des faits, et en particulier à ceux dans lesquels le trouble de la sensibilité est étendu à toute la moitié correspondante du corps. On observe en physiologie expérimentale un phénomène qui peut jeter un certain jour sur les faits que nous venons d'énoncer : si l'on pique l'un des cordons postérieurs de la moelle, il se produit une hyperesthésie dans toute la moitié correspondante du corps; il semble donc que l'excitation d'un point très-limité de cet organe suffise à provoquer dans toute sa hauteur une excitabilité anormale de la substance grise postérieure du côté lésé et à en exalter l'activité fonctionnelle. Il est probable que, dans les névralgies, les excitations centripètes parties du nerf irrité déterminent dans la substance grise postérieure une modification analogue, qui le plus souvent reste circonscrite au noyau du nerf affecté et donne lieu à une hyperesthésie limitée aux parties qu'il innerve, mais qui peut, dans certains cas, s'étendre à toute la hauteur de l'organe et produire une hémi-hyperesthésie. Quant à l'anesthésie, on peut l'attribuer à une modification inverse, à une sorte d'inertie fonctionnelle de la substance grise postérieure, inertie qui peut également rester circonscrite au noyau du nerf affecté ou s'étendre à toute la moitié correspondante de l'organe. On peut s'en rendre

compte en admettant que les excitations centripètes qui partent du nerf malade exercent une sorte d'action paralysante sur les noyaux sensitifs; on peut encore supposer que l'activité de ces organes est tout entière employée à la réception et à la transmission des impressions douloureuses, et qu'ils se trouvent par cela même insensibles à toute autre excitation. Cette interprétation nous paraît plus vraisemblable que celle de Nothnagel, qui attribue l'anesthésie à une fatigue de la substance grise centrale, et l'hyperesthésie à une diminution de la résistance que cette même substance oppose normalement à la transmission des impressions sensitives. En résumé, il est probable que la cause prochaine de ces symptômes varie suivant les cas : ils sont dus vraisemblablement à un trouble dans les fonctions de la substance grise centrale quand ils se produisent passagèrement pendant le cours des accès, à une lésion des tubes nerveux quand ils sont persistants et coïncident avec des désordres nutritifs.

Comme les troubles de la sensibilité, ceux de la motilité peuvent consister en des phénomènes d'excitation ou de paralysie. Les premiers s'observent plus fréquemment : on voit souvent survenir, pendant les accès douloureux, de petits mouvements convulsifs dans les muscles de la région affectée ; ils constituent même parfois le caractère le plus saillant de la maladie, témoin le nom de *tic douloureux* sous lequel la névralgie faciale a été souvent désignée ; d'autres fois il se produit des contractions tétaniques, sous forme de contractures persistantes ou de crampes douloureuses. Ces convulsions sont plus fréquentes dans la névralgie du trijumeau que dans toute autre; elles affectent surtout les muscles cutanés de la face; ces muscles, n'étant pas animés par le trijumeau, il n'est pas douteux qu'il ne s'agisse là de contractions réflexes. Le problème est plus compliqué quand ces mouvements se produisent dans les névralgies des nerfs mixtes; on peut se demander s'ils ne sont pas directement produits par l'excitation directe des filets moteurs, et il est bien probable qu'il en est parfois ainsi. Il n'est pas rare de voir les mouvements involontaires persister longtemps après la disparition de la névralgie, ou même indéfiniment : on est en droit d'admettre que, dans ces cas, les excitations centripètes parties du nerf malade ont déterminé dans la substance grise excito-motrice avec laquelle il est en relation une modification permanente qui a pour effet d'en exagérer l'activité fonctionnelle. Brown-Séquard a démontré, par de nombreuses expériences, que l'irritation d'un nerf suffisait à provoquer chez le cobaye le développement de l'épilepsie; rien ne prouve jusqu'ici qu'il en puisse être de même chez l'homme et personne, à notre connaissance, n'a vu cette névrose se manifester à la suite de névralgies; il y aurait néanmoins, croyons-nous, des recherches à faire dans cette direction.

A côté des phénomènes d'excitation motrice, nous devons signaler les phénomènes paralytiques; ils appartiennent surtout aux formes chroniques et paraissent devoir être rattachés à une lésion directe des filets moteurs. On a bien signalé des paralysies localisées dans des cas où la névralgie

occupait un nerf purement sensitif; on a publié en particulier des faits de névralgies du trijumeau dans le cours desquelles il s'était produit du ptosis et du strabisme externe (Notta); mais en l'absence d'autopsie, il n'est pas permis d'affirmer que ces phénomènes fussent réellement sous la dépendance de la névralgie, et l'hypothèse qui rattacherait, dans leur ensemble, les désordres sensitifs et locomoteurs à une lésion qui intéresserait à la fois le trijumeau et les nerfs oculo-moteurs, serait certainement plus vraisemblable. Si cependant les faits analogues à celui de Notta se multipliaient et si l'on venait à constater que les névralgies s'accompagnent de paralysies dans des cas où l'on ne peut supposer une lésion directe des nerfs moteurs, il faudrait sans doute considérer ces symptômes comme des phénomènes d'arrêt produits par l'action paralysante des excitations centripètes sur les noyaux moteurs. On peut s'expliquer par un mécanisme analogue, ou par l'excitation réflexe des nerfs vagues, le ralentissement des battements cardiaques signalé par Turck pendant les accès.

La coloration et la température des parties où siégent les névralgies présentent souvent des modifications qui sont dues manifestement à des troubles directs ou réflexes de l'innervation vaso-motrice. C'est surtout dans la névralgie faciale que ces phénomènes sont faciles à observer, mais on les a notés également dans les névralgies périphériques. Au début des paroxysmes, il est d'observation que souvent la région douloureuse pâlit en même temps qu'elle devient le siége d'une sensation de froid; ces symptômes sont dus évidemment à une crampe vasculaire qui est vraisemblablement d'origine réflexe; ils font place au bout de peu de temps à des phénomènes opposés : les téguments rougissent, s'injectent et se tuméfient légèrement; les malades y éprouvent une sensation de chaleur plus ou moins vive; ces troubles sont accusés surtout dans les muqueuses. Il est difficile de déterminer avec précision quel en est le mode de production; on peut admettre, cependant, qu'ils sont de nature réflexe plutôt que liés à une lésion directe des vaso-moteurs, car ils sont intermittents et se produisent seulement pendant les paroxysmes; mais sont-ils dus à une excitation des vaso-dilatateurs ou à une paralysie des vaso-constricteurs? Les deux hypothèses peuvent être soutenues avec une égale vraisemblance : dans la première, les excitations centripètes iraient mettre en jeu l'activité des centres vaso-dilatateurs; dans la seconde, elles suspendraient, par une action paralysante, l'activité tonique des centres vaso-moteurs (Vulpian).

En même temps que ces signes de congestion locale, il se produit souvent des troubles de sécrétion : c'est ainsi que dans la névralgie faciale on observe communément du ptyalisme, du larmoiement et de l'hypersécrétion pituitaire; on a noté des sueurs locales dans certains cas de névralgies périphériques. Vulpian, dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, a démontré que ces hypercrinies ne devaient pas être attribuées à la dilatation vasculaire et aux congestions qui en résultent. Il est avéré, en effet, que la congestion peut exister sans troubles sécrétoires; elle ne suffit donc pas à les produire; il faut quelque chose de plus, « il faut que les fibres sensitives ou centripètes, dont l'excitation provoque d'ordi-

naire la sécrétion de ces glandes, participent à l'irritation dont sont affectées certaines branches du nerf. Dans ces conditions, une action réflexe secrétoire se produit, tout à fait semblable à celle qu'aurait déterminée une excitation de la muqueuse buccale, de la conjonctive, de la membrane de Schneider, de la peau, et il y a ptyalisme, ou larmoiement, ou sécrétion considérable du mucus nasal, ou sueur abondante. C'est probablement par la médiation de fibres nerveuses excito-sécrétoires que l'incitation réflexe est transmise à ces glandes. » (Vulpian.) On peut attribuer à la même cause l'abondante sécrétion d'urine que provoquent parfois les accès névralgiques.

Les symptômes qu'il nous reste à étudier s'observent moins fréquemment que les précédents ; ils n'appartiennent qu'à certaines formes de névralgies, et impliquent pour la plupart l'idée d'une lésion matérielle du nerf ou de son ganglion.

Parmi eux, nous mentionnerons d'abord l'œdème : on peut le plus souvent le considérer comme une conséquence de la paralysie vaso-motrice ; l'affaiblissement de la *vis a tergo* amène la stase dans les capillaires, et par suite une exsudation de sérosité dans le tissu cellulaire ; il est des cas toutefois où, d'après Vulpian, cette explication est insuffisante et où il semble que la stase du sang dans les capillaires et l'œdème qui en résulte reconnaissent pour cause les troubles provoqués dans la nutrition des tissus par l'irritation des fibres nerveuses ; il se produit sous son influence « dans le centre trophique du nerf affecté, une modification fonctionnelle qui retentit par l'intermédiaire de ces fibres ou d'autres fibres du même nerf sur les tissus avec lesquels leurs extrémités périphériques sont en rapport. »

C'est par le même mécanisme que l'on peut comprendre comment les névralgies donnent lieu parfois à de véritables phlegmasies. On en cite des exemples qui paraissent authentiques (Vulpian, *loc. cit.*) ; tels sont les cas où l'on a vu la névralgie de la cinquième paire amener la conjonctivite ou l'érysipèle de la face (Anstie), et la névralgie iléo-scrotale provoquer l'orchite (Barras et Marrotte).

Ces faits sont néanmoins exceptionnels : il est fréquent, au contraire, de voir survenir dans les parties où siégent les névralgies des affections cutanées de nature diverse et des atrophies musculaires. Les affections cutanées semblent se rattacher, dans la plupart des cas, à un processus irritatif. Celle que l'on observe le plus souvent est le zona ; elle est caractérisée, comme on le sait, par des vésicules généralement volumineuses, persistantes, disposées en petits groupes sur le trajet d'un nerf et reposant sur des plaques érythémateuses. Nous n'avons pas à en donner ici la description détaillée, car un article spécial lui sera consacré (*voy.* Zona) ; nous devons seulement indiquer quels sont les rapports de cette éruption avec la névralgie.

Les douleurs précèdent généralement le début de l'éruption et persistent plus ou moins longtemps après sa disparition ; assez souvent elles cessent au bout de peu de jours ; dans des cas très-exceptionnels seulement elles font complétement défaut. La coïncidence presque constante du zona avec une névralgie, sa circonscription exacte au trajet d'un nerf permettaient déjà

de le rattacher avec vraisemblance à un trouble de l'innervation périphérique; un certain nombre de faits anatomo-pathologiques sont venus confirmer cette manière de voir : dès 1863, von Bærensprung trouvait dans un cas de zona une lésion manifeste (gonflement et hyperhémie) des ganglions intervertébraux ; deux ans plus tard, Charcot et Cotard notaient chez un sujet atteint de zona du cou une altération des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales. Depuis lors, les observations analogues se sont multipliées; nous mentionnerons particulièrement celle de Charcot qui a trouvé le rameau spinal d'une artère sacrée latérale oblitéré chez un sujet qui avait été atteint d'un zona de la cuisse, et celle d'Ollivier qui, dans un cas de zona du thorax, a trouvé les nerfs intercostaux correspondants englobés dans une masse cancéreuse; ces faits permettent de rattacher aujourd'hui en toute certitude ces éruptions à une lésion des nerfs ou de leurs ganglions. Est-il possible d'aller plus loin? peut-on déterminer quel en est le mode de production? la question a été discutée à fond par Vulpian, dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, et nous ne saurions mieux faire que résumer ici son argumentation. Il rejette d'abord les hypothèses qui attribuent ces affections cutanées à une lésion des nerfs trophiques ou des vaso-moteurs; il ne croit pas à l'existence des nerfs trophiques; quant aux vaso-moteurs, ni leur paralysie, ni leur excitation ne semblent jouer un rôle important dans la production du zona; on ne voit jamais en effet la section du grand sympathique provoquer d'éruption; il est d'ailleurs d'observation que, dans le zona, la congestion cutanée peut être consécutive à l'apparition des vésicules, elle n'en est donc pas la cause; on ne voit pas non plus survenir dans les régions où l'éruption va se produire cette pâleur des téguments, ces plaques d'anémie qui indiquent le resserrement des petits vaisseaux cutanés. Si les fibres trophiques n'existent pas, si l'on ne peut attribuer aux lésions des fibres vaso-motrices le développement du zona, il ne reste plus que les fibres sensitives proprement dites qui puissent être mises en cause; on peut concevoir que leur altération provoque dans les téguments des troubles nutritifs par des mécanismes divers : on peut supposer qu'elles subissent une irritation sous l'influence du processus morbide dont le nerf est le siége, que cette irritation se propage à leurs extrémités périphériques, qu'elle s'étend aux éléments voisins et y détermine ainsi un travail inflammatoire localisé, d'où résulte la production de l'herpès; on peut encore admettre que les excitations centripètes ont « pour résultat d'affaiblir l'influence trophique que les ganglions exercent sur les fibres sensitives, et probablement par leur médiation sur certains éléments de la peau : l'affaiblissement de cette influence trophique créerait un état de moindre résistance ou de vulnérabilité plus grande dans les points de la peau en rapport avec les extrémités des fibres sensitives. » Vulpian ne rejette pas absolument ces deux hypothèses, mais il en formule une troisième qui lui paraît de beaucoup plus vraisemblable : l'irritation centripète des fibres sensitives va déterminer dans leur centre trophique, c'est-à-dire dans le ganglion intervertébral, un trouble fonctionnel qui pourra retentir par l'inter-

médiaire des fibres restées intactes sur les éléments anatomiques de la peau avec lesquels les extrémités périphériques de ces fibres se mettent en rapport ; « en d'autres termes, l'influence excitatrice ou régulatrice que les centres nerveux trophiques exercent sur la nutrition intime des éléments anatomiques de la peau sera modifiée, exaltée ou pervertie, et le résultat de cette modification sera le développement de vésicules d'herpès. »

Plus rarement que l'herpès, on voit survenir dans les parties où siégent les névralgies les éruptions pemphigoïdes ou ecthymateuses et les ulcérations de mauvaise nature dont les névrites traumatiques provoquent souvent le développement ; elles supposent nécessairement une lésion grave du nerf. Il en est de même de cette altération de la peau que les Américains ont décrite sous le nom de *glossy skin*, et qui est caractérisée par son amincissement, sa teinte rosée et son aspect luisant. Dans certains cas, on trouve la peau épaissie et plus fortement pigmentée que dans les autres parties du corps ; d'autres fois, les cheveux se décolorent : on a cité des faits (Anstie) dans lesquels la décoloration s'est produite à plusieurs reprises en même temps qu'une névralgie, pour disparaître ensuite. Le tissu cellulaire peut être atrophié ou hypertrophié ; l'épaississement du périoste et des os a également été signalé ainsi que l'augmentation du volume des muscles (Grogan, cité par Erb) ; on peut se demander s'il s'agissait bien alors d'une véritable hypertrophie musculaire ; on peut supposer avec plus de vraisemblance qu'il s'était produit, comme dans la paralysie myo-sclérosique de Duchenne et dans certaines paralysies infantiles, une fausse hypertrophie par suite de la prolifération du tissu interstitiel et de son envahissement par la graisse. L'atrophie musculaire est une conséquence relativement fréquente des névralgies, et c'est là, comme l'ont montré récemment Fernet et Landouzy, un argument puissant en faveur de l'opinion qui rattache ces affections, dans un bon nombre de cas, à une lésion matérielle du nerf. Bonnefin a trouvé les muscles atrophiés dans la moitié des sciatiques anciennes ; Landouzy, dans son mémoire, a réuni seize observations de sciatique dans lesquelles la même altération a été constatée ; on ne l'observe pas seulement dans les cas anciens, car Fernet en a constaté l'existence quatorze jours seulement après le début de la maladie ; ce fait suffit à montrer qu'elle n'est par la conséquence de l'immobilité du membre, mais qu'elle est due au trouble apporté dans la nutrition des muscles par la lésion nerveuse. Sa pathogénie est alors vraisemblablement la même que dans les cas de névrite (*voy.* NERFS, p. 738) ; on peut la rapporter soit à l'impuissance fonctionnelle des fibres motrices qui ne peuvent plus transmettre comme à l'état normal l'influence trophique de la moelle, soit au développement dans les mêmes éléments d'un processus irritatif qui se propage aux fibres musculaires et en amène l'atrophie ; on peut se demander enfin si l'amyotrophie ne serait pas liée à un trouble apporté dans les fonctions de la substance grise antérieure par les excitations centripètes parties du nerf affecté ou de son noyau ; cette dernière hypothèse nous paraît difficile à

soutenir, si l'on considère que ces troubles trophiques s'observent exclusivement dans les névralgies des nerfs mixtes, tandis qu'ils semblent faire constamment défaut dans les névralgies des nerfs purement sensitifs. Le mode de réaction des muscles atrophiés sous l'influence de l'électricité n'a pas encore été suffisamment étudié.

Les névralgies intenses et de longue durée peuvent amener, par le fait même des douleurs qui les accompagnent, des troubles généraux de l'innervation, qui consistent en une irritabilité anormale, une sorte d'éréthisme morbide du système nerveux central, et quelquefois des désordres intellectuels; des malades ont été jusqu'au suicide pour échapper à leurs douleurs ; dans des cas moins exceptionnels, la persistance et l'intensité des douleurs ont provoqué des troubles dans la santé générale ; on a vu des sujets atteints de névralgies graves perdre l'appétit, s'affaiblir, pâlir, maigrir, devenir anémiques et tomber dans un état inquiétant de prostration, analogue à celui que Mantegazza a vu se produire chez les animaux soumis à l'influence de douleurs violentes et prolongées.

Si l'on jette un coup d'œil en arrière sur les divers symptômes que nous venons d'étudier, l'on peut voir que les uns sont passagers et se produisent uniquement pendant les paroxysmes, tandis que les autres sont permanents et s'accentuent pour la plupart de plus en plus à mesure que la névralgie devient plus ancienne. Nous trouvons, parmi les premiers, les irradiations douloureuses, les convulsions réflexes, les troubles de l'innervation vasomotrice et ceux des sécrétions; parmi les seconds, la douleur continue, les altérations de la sensibilité cutanée et les troubles trophiques.

Nous venons d'étudier d'une manière générale les divers troubles fonctionnels que l'on observe dans les névralgies; nous devons rechercher maintenant comment ils se groupent et se succèdent dans les différentes formes qu'elles peuvent revêtir, ou plutôt dans les différentes affections qu'elles représentent. Celles que l'on peut distinguer, dans l'état actuel de la science, sont les suivantes :

1° Névralgies par *congestion* du nerf ou de ses racines;

2° Névralgies par *anémie* du nerf ou de ses racines;

3° Névralgies à évolution cyclique se rattachant vraisemblablement à une *névrite subaiguë;*

4° Névralgies par *névrite chronique;*

5° Névralgies par *tumeur* ou *compression* du nerf;

6° Névralgies dites *réflexes* (ou par excitation à distance) ;

7° Névralgies *essentielles* (névroses douloureuses des nerfs sensitifs).

Ces maladies n'ont en réalité de commun que le caractère des douleurs par lesquelles elles se traduisent; à tout autre égard, elles diffèrent profondément et, lorsqu'on les confond sous une même dénomination, on commet la même faute que si l'on décrivait l'apoplexie ou la paralysie comme des espèces distinctes, sans tenir compte des conditions pathogéniques diverses qui peuvent leur donner naissance.

Leurs dissemblances n'ont pas échappé aux auteurs, mais on ne leur a généralement pas attribué l'importance qu'elles méritent. Il est dit partout

que la durée des névralgies varie de quelques jours à un grand nombre d'années, que les unes débutent et disparaissent brusquement, les autres lentement; que celles-ci sont intermittentes et celles-là rémittentes; que la plupart ne s'accompagnent d'aucun changement dans l'aspect des parties, tandis que certaines se compliquent d'éruptions ou d'atrophie musculaire; mais un petit nombre de pathologistes seulement ont cherché dans ces différences d'évolution et de symptomatologie, rapprochées des différences d'étiologie, les éléments d'une division, et leurs tentatives ont été considérées comme prématurées, jusqu'au jour où Lasègue, dans un mémoire qui fait époque, a démontré que toutes les névralgies ne doivent pas être ramenées, comme le voulait Valleix, à un type uniforme, et particulièrement que la sciatique grave diffère non-seulement par sa durée et ses conséquences, mais aussi par sa nature, des névralgies banales. Depuis lors, Fernet et L. Landouzy ont établi que la sciatique grave de Lasègue est liée, selon toute vraisemblance, à une névrite; le professeur Gubler a indiqué les caractères distinctifs des névralgies congestives; il n'est donc plus possible de considérer la névralgie comme une unité pathologique; il est manifeste que l'on a confondu sous ce même nom des espèces distinctes, et nous nous croyons autorisé par l'étude comparative des observations qu'ont rapportées les auteurs et des faits qui nous ont passé sous les yeux, à admettre que ces espèces sont plus nombreuses qu'on ne l'avait pensé jusqu'alors et à adopter la division que nous venons d'indiquer. Sans doute il est plusieurs de ces formes sur lesquelles nous ne possédons que des renseignements insuffisants et dont la description pourra seulement être esquissée; mais nous ne doutons pas que l'on n'ait bientôt les éléments nécessaires pour la compléter, si l'on veut bien étudier les faits à ce point de vue.

1° *Névralgies par congestion du nerf ou de son noyau.* — Nous avons vu, précédemment, que l'on peut ranger dans cette catégorie les névralgies palustres, celles que produit parfois l'exposition à une chaleur trop ardente, une partie des névralgies *a frigore* et rhumatismales, et enfin celles que provoque soudain l'arrêt brusque des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire.

Leur début est brusque, presque instantané; elles s'accompagnent de rougeur des téguments, avec sensation de chaleur et battements isochrones à ceux du pouls; la chaleur augmente l'intensité des souffrances, le froid la diminue; les points douloureux peuvent faire défaut. Dans les cas où la névralgie occupe la face, les malades accusent quelquefois de la céphalalgie, des troubles de la vue et une sensation d'étourdissement. Les névralgies palustres peuvent se produire au milieu d'une apyrexie complète, ou s'accompagner d'une réaction fébrile peu intense qui se traduit par un léger frisson suivi de chaleur et de sueurs; dans le premier cas, l'accès est entièrement larvé; dans le second, la névralgie constitue simplement le symptôme le plus accusé d'un paroxysme fébrile (Griesinger). Les douleurs occupent le plus souvent le nerf de la cinquième paire et surtout sa branche sus-orbitaire ou la sous-orbitaire; d'autres fois ce sont les

nerfs intercostaux, l'occipital ou le sciatique qui en sont le siége. Ces accès reviennent presque toujours le matin (Bellingeri) et ils affectent le plus habituellement le type quotidien; on cite cependant des cas dans lesquels ils se reproduisaient suivant les types tierce ou double tierce, quarte et même double et triple quarte (Trousseau).

2° *Névralgies liées à l'anémie du nerf ou de son noyau.* — S'il est vrai, comme l'admettent la plupart des auteurs, que l'anémie peut être la cause de névralgies, il est bien vraisemblable que son action s'exerce directement sur les nerfs sensitifs ou sur leurs noyaux d'origine. Ces névralgies sont mal connues; elles semblent affecter le plus souvent des allures irrégulières et capricieuses comme celles qui se produisent chez les névropathes; c'est d'ailleurs surtout chez les chlorotiques qu'on les observe, et beaucoup de ces malades sont en même temps des hystériques. Il est probable qu'à l'inverse des névralgies congestives on peut les calmer en plaçant les parties malades dans une position déclive et en les soumettant à l'action de la chaleur. Leur durée n'a rien de fixe; elle paraît subordonnée à celle de l'altération humorale dont elles sont l'expression.

3° *Névralgies à évolution cyclique se rattachant vraisemblablement à une névrite subaigüe.* — Nous avons vu qu'elles sont causées le plus souvent par l'action du froid ou par un traumatisme; les diathèses herpétique et arthritique semblent en favoriser le développement. Besnier, qui a écrit sur les névralgies rhumatismales une page remarquable dont notre collaborateur Labadie Lagrave a cité précédemment les traits les plus saillants (*voy.* Nerfs, p. 719), admet qu'elles sont souvent de nature inflammatoire.

Le début de ces névralgies est généralement graduel et rapide. Les douleurs, d'abord tolérables, augmentent bientôt d'intensité et atteignent au bout de quelques jours, parfois de quelques heures, un haut degré d'intensité; elles envahissent successivement différents rameaux du nerf. On distingue nettement, en dehors des douleurs intermittentes, revenant sous forme d'accès, des douleurs continues qu'exaspère la pression dans les points indiqués par Valleix et aussi, avec moins d'intensité, sur tout le trajet du nerf; Landouzy se refuse même à considérer comme des sciatiques-névrites toutes celles dans lesquelles le nerf n'est pas douloureux à la pression dans une certaine partie de son étendue; cette exclusion ne nous paraît pas justifiée, car l'on observe des névralgies qui offrent exactement la même évolution et dans lesquelles cette douleur fait défaut; qu'indique d'ailleurs vraisemblablement cette douleur à la pression sur tout le trajet du nerf? une lésion de cet organe lui-même, ou de ses enveloppes; or, on peut concevoir que cette même lésion soit limitée à une petite partie du nerf ou à ses racines, ou même aux méninges qui les avoisinent; dans ces conditions, la maladie pourra encore offrir la marche cyclique des névralgies-névrites, sans qu'il y ait de douleur continue à la pression sur le trajet du nerf. Néanmoins, cette douleur existe dans la plupart des cas; elle est sourde et obtuse; les mouvements et le décubitus sur le côté malade s'exaspèrent.

Si la névralgie occupe un nerf mixte, il se produit rapidement de l'atrophie musculaire ; Fernet, dans un cas de sciatique cité par Landouzy, a constaté dès le quatorzième jour l'existence de ce symptôme. D'autres fois, on voit apparaître une éruption de zona ; ce trouble trophique est plus précoce que le précédent, et c'est généralement deux ou trois jours après le début des douleurs qu'on le voit survenir; l'œdème est encore un symptôme que l'on observe en pareil cas. Mais aucun de ces désordres ne doit être considéré comme constant; aucun d'eux n'est lié nécessairement à la névrite, et l'on ne peut aucunement conclure de leur absence à l'intégrité du nerf. Il est évident par exemple que l'atrophie musculaire doit manquer dans les cas où la névralgie occupe un nerf purement sensitif, tel que l'ophthalmique ou le maxillaire supérieur; l'observation montre qu'elle peut également faire défaut dans des cas où les névralgies présentent tous les autres caractères que nous venons d'indiquer, et où par conséquent l'existence d'une phlegmasie du nerf est encore vraisemblable ; il en est de même des éruptions et des troubles vaso-moteurs.

Quoi qu'il en soit, les douleurs, après avoir persisté pendant quelques jours ou quelques semaines avec une grande intensité, finissent par s'atténuer peu à peu et par faire place à une sensation de gêne et d'engourdissement qui disparaît elle-même au bout d'un laps de temps variable. Il semble que ces névralgies aient tendance à récidiver; elles s'étaient du moins reproduites à différentes reprises chez plusieurs des malades dont Landouzy a rapporté les observations.

Les névralgies-névrites occupent le plus souvent le sciatique; il n'est pas rare cependant qu'elles affectent d'autres nerfs et en particulier les intercostaux, le cubital et le trijumeau. Elles ne doivent pas toujours être considérées comme graves, car elles peuvent ne durer qu'un mois (Fernet, cité par Landouzy). Les atrophies musculaires persistent ordinairement un certain temps après les douleurs ; on peut les voir cependant disparaître rapidement, de même que l'œdème local. Dans les cas de zona, les troubles trophiques durent d'habitude beaucoup moins longtemps que les douleurs.

En terminant cette étude, nous ferons remarquer que ces névralgies présentent, au point de vue de la marche, une analogie frappante avec les paralysies nerveuses *a frigore* et en particulier avec la paralysie faciale; la cause étant la même, les organes affectés ayant la même structure, on doit penser que les lésions sont également de même nature et que les différences dans l'expression symptômatique tiennent exclusivement aux connexions différentes qu'affectent à leurs extrémités les fibres sensitives et les fibres motrices. Le professeur Jaccoud a déjà relevé cette analogie. « Je suis convaincu, dit-il, que bon nombre de paralysies et de névralgies circonscrites qui passent pour essentielles ou rhumatismales sont l'effet d'une inflammation dans les nerfs correspondants. »

4° *Névralgies par névrite chronique.* — Elles débutent le plus souvent comme les précédentes, dont elles constituent un mode de terminaison ; dans certains cas cependant, on remarque dès les premiers temps des

signes de chronicité; la maladie est lentement progressive; la douleur constante sur le trajet du nerf en est le phénomène dominant. On constate toujours, au bout d'un certain temps, de l'atrophie musculaire, si toutefois le nerf intéressé renferme des fibres motrices; il se produit souvent aussi de l'œdème du membre; les téguments présentent parfois les modifications que nous avons signalées dans notre description générale; la durée varie de plusieurs mois à plusieurs années. Cette névralgie s'observe surtout chez les vieillards, chez les sujets affaiblis avant l'âge. C'est elle que Lasègue a décrite sous la dénomination de *sciatique grave*, c'est elle également que Landouzy a eue particulièrement en vue dans son travail, bien que plusieurs de ses observations se rapportent à des cas de névrite subaiguë qui n'ont pas été graves.

5° *Les névralgies par compression du nerf*, dans lesquelles nous croyons devoir faire rentrer celles qui ont pour cause le développement de néoplasmes dans le tronc nerveux lui-même, car dans les deux cas les fibres nerveuses subissent la même altération, se rapprochent des précédentes par leur marche essentiellement chronique, par les troubles trophiques dont elles peuvent s'accompagner, par la continuité des douleurs et par leur durée qui est parfois indéfinie. Elles n'ont ordinairement aucune tendance à s'améliorer, car la plupart des causes de compression sont permanentes. Il y a cependant des exceptions : la tumeur peut être de nature inflammatoire et donner lieu à une névralgie qui présente la même marche que si elle était liée à une inflammation aiguë ou subaiguë du nerf; d'autres fois son volume et, avec lui, l'intensité des douleurs varient soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié; il en est souvent ainsi, par exemple, pour les névralgies syphilitiques; enfin, les symptômes névralgiques peuvent cesser brusquement quand il s'agit d'une tumeur liquide, tel qu'un abcès, qui tout d'un coup se vide dans une cavité. Nous aurons à revenir sur le diagnostic de ces névralgies par compression. Les douleurs provoquées par la compression des troncs nerveux n'ont pas toujours le caractère névralgique; c'est ainsi que, dans les cas de névromes, elles consistent le plus souvent en des élancements qui partent des nodosités douloureuses et parcourent rapidement le membre dans toute son étendue comme une série de décharges électriques (*voy.* art. NERFS, *Pathologie chirurgicale*, p. 689).

6° *Névralgies réflexes.* — Nous avons vu plus haut qu'elles étaient moins fréquentes qu'on ne l'avait dit et que beaucoup des exemples qu'en rapportent les auteurs étaient susceptibles d'une autre interprétation. L'histoire clinique de ces affections ne pourra être faite que le jour où l'on en aura réuni un certain nombre d'observations authentiques; nous pouvons cependant conclure des faits connus qu'elles ont tendance à durer aussi longtemps que la lésion qui en est le point de départ et que, réciproquement, on peut parfois en amener la guérison soudaine en faisant disparaître cette lésion. A. Tripier a publié des observations démonstratives à ce point de vue; l'avulsion d'une ou de plusieurs dents a suffi plusieurs fois pour faire disparaître presque instantanément une névralgie qui durait depuis

longtemps ; Bassereau a vu des névralgies intercostales se modifier parallèlement aux affections utérines qui en étaient l'origine ; Masson rapporte enfin que Lisfranc a guéri une sciatique par l'extirpation d'vn petit polype indolent du vagin.

7° *Névralgies dites essentielles (névroses douloureuses des nerfs sensitifs).* — Nous rangeons dans cette catégorie les névralgies qui, sans cause apparente ou sous l'influence d'une excitation sensorielle, d'une émotion morale ou d'une fatigue, se manifestent soudainement chez les sujets névropathes, se modifient d'un moment à l'autre et disparaissent avec unc égale rapidité. On ignore quelles en sont les conditions prochaines ; on sait seulement que les altérations auxquelles elles se rattachent sont fugaces et peu profondes. On peut se demander s'il ne s'agit pas simplement de troubles vaso-moteurs et s'il n'y aurait pas lieu de rattacher ces névralgies à celles que produisent la congestion ou l'anémie des nerfs.

Dans la plupart des cas, elles débutent brusquement, sans prodromes ; la douleur continue y fait défaut ou existe à peine ; la maladie est constituée, suivant l'expression de Lasègue, par une succession de douleurs hasardeuses qui atteignent tout d'un coup un degré d'acuité extrême pour disparaître un instant après ; il n'y a pas d'évolution morbide. Ni les mouvements ni la pression n'augmentent la douleur ; rien n'indique que le nerf soit le siége d'une lésion. Lorsque ces névralgies ont été provoquées par une excitation sensorielle trop longtemps prolongée, elles disparaissent d'habitude rapidement sous l'influence du repos ; celles qui sont sous la dépendance de l'hystérie peuvent se substituer à d'autres manifestations de cette maladie, de même qu'elles peuvent s'effacer subitement pour faire place à d'autres accidents.

Pour terminer cette étude, il serait important d'indiquer les modifications que peuvent présenter les différentes formes de névralgies, suivant qu'elles sont purement accidentelles ou qu'elles se développent sous l'influence de telle diathèse, de telle maladie générale ou de telle intoxication ; nous n'avons malheureusement sur ce sujet que fort peu de données précises. E. Besnier, qui a étudié à ce point de vue les névralgies rhumatismales, admet qu'elles se rattachent tantôt à la congestion, tantôt à l'inflammation des nerfs ou de leur enveloppe ; que, dans le premier cas, elles sont éphémères, atteignent rapidement un paroxysme suivi lui-même à très-courte échéance de la cessation complète des accidents ; que, dans le second, elles sont rémittentes, prolongées, subaiguës souvent, mais extraordinairement rebelles et fréquemment accompagnées de troubles trophiques ; mais il ne dit pas à quels caractères on peut reconnaître qu'une névralgie congestive ou inflammatoire est de nature rhumatismale ; l'existence de manifestations antécédentes et concomitantes de la diathèse peut seule permettre de se prononcer sur ce point. Si nous nous en rapportons à notre propre observation, les névralgies sont plus fréquentes chez les sujets qui présentent les attributs généraux de l'arthritis (eczéma, dyspepsies, migraines, asthme, hémorrhoïdes), que chez les rhumatisants proprement dits ; elles présentent, dans ces conditions, les symptômes et l'évolution

que nous avons vus appartenir aux névralgies inflammatoires bénignes, à marche cyclique. Les névralgies goutteuses ont plutôt les caractères de névralgies congestives, car, suivant Garrod, elles apparaissent brusquement, s'évanouissent de même et alternent avec les manifestations articulaires.

Les névralgies des cancéreux, des tuberculeux, des scrofuleux et des leucémiques, et celles que l'on observe à la période tertiaire de la syphilis sont le plus souvent produites mécaniquement par des compressions nerveuses et n'empruntent à la maladie dont elles sont un effet secondaire aucun caractère spécial; les névralgies syphilitiques ont pourtant une tendance marquée à s'exagérer le soir et pendant la nuit. Quant aux névralgies toxiques, les auteurs n'ont guère fait que les mentionner, sans en indiquer les caractères spéciaux.

Diagnostic. — Nous devons indiquer successivement à quels signes on peut reconnaître l'existence des névralgies, les distinguer des autres affections douloureuses, en déterminer la nature et la cause et franchir ainsi les trois étapes du diagnostic *symptomatique*, du diagnostic *pathogénique* et du diagnostic *nosologique*.

Diagnostic symptomatique. — Nous avons vu que les douleurs névralgiques ont pour caractères de correspondre au trajet des nerfs, d'être rémittentes et intermittentes, de présenter le plus souvent des irradiations et d'augmenter par la pression méthodiquement exercée sur certains points du trajet du nerf.

Les myosalgies ne peuvent être confondues avec elles, car elles ne répondent pas au trajet des nerfs; elles sont strictement limitées aux régions circonscrites par les insertions des muscles affectés; tout mouvement qui entraîne la contraction ou la distension de ces organes les exaspère au plus haut point; elles ne présentent enfin ni irradiations, ni paroxysmes. Les douleurs ostéocopes et rhumatoïdes de la syphilis présentent cette particularité qu'elles sont habituellement symétriques et s'exaspèrent pendant la nuit d'une manière frappante.

Les douleurs que l'on observe dans les myélites chroniques, dans l'irritation spinale et dans la névrite, sont dues, comme les névralgies, à une altération de l'appareil nerveux sensitif; mais elles doivent néanmoins en être distinguées.

Certains auteurs considèrent les douleurs excentriques des myélites postérieures comme des névralgies. Cette manière de voir serait légitime si l'on prenait cette expression dans son sens littéral; mais nous avons vu qu'on lui attribuait une signification plus restreinte, qu'on ne l'appliquait pas indifféremment à toutes les douleurs nerveuses, et qu'on la réservait pour désigner certaines formes de douleurs dont nous avons fait connaître les caractères; une étude un peu attentive des douleurs d'origine centrale montre qu'elles en diffèrent essentiellement; on peut remarquer d'abord qu'elles ne se font généralement pas sentir sur le trajet des troncs ni des gros rameaux nerveux; jamais un ataxique ne pourra indiquer, comme le fait un malade atteint de sciatique ou de névralgie crurale, quelle est la

direction du nerf intéressé (nous avons dit pourquoi); d'un autre côté, ces douleurs ne s'exagèrent pas par la pression; elles consistent ordinairement en une série d'élancements qui se produisent dans une région circonscrite et se renouvellent régulièrement, à des intervalles très-rapprochés, pendant un laps de temps dont la durée varie de quelques minutes à plusieurs heures; d'autres fois elles parcourent de haut en bas toute l'étendue du membre; dans ces diverses circonstances, elles sont instantanées, comparables à la sensation que produit l'étincelle électrique; d'autres fois, au contraire, elles se produisent d'une manière continue dans les parties profondes et donnent la sensation d'une vrille que l'on enfoncerait dans les os ou les articulations; sous ces différentes formes, elles doivent être distinguées des douleurs névralgiques qui se font sentir d'une manière persistante, pendant les paroxysmes, en un certain nombre de foyers d'où elles irradient suivant la direction des branches du nerf affecté.

Nous avons insisté sur ce diagnostic différentiel en raison de son importance pratique, car il arrive trop souvent que l'on considère un malade comme atteint d'une simple névralgie alors qu'il éprouve en réalité les premiers symptômes d'une affection plus grave; l'étude attentive des douleurs considérées en elles-mêmes doit permettre, en l'absence de tout autre symptôme, d'éviter une pareille erreur. Il va de soi que ces considérations s'appliquent exclusivement aux douleurs provoquées par les lésions de la moelle elle-même; nous avons vu plus haut que les lésions des racines donnaient lieu au contraire à de véritables névralgies.

L'irritation spinale a été souvent confondue avec les névralgies; elle s'en distingue habituellement par les troubles céphaliques qui lui appartiennent; dans les cas où ces symptômes font défaut, « les douleurs provoquées par la pression sur les apophyses épineuses, leurs irradiations sur certains nerfs soit de la vie de relation, soit de la vie de nutrition, les symptômes variés qui les accompagnent et en particulier les congestions dans les différentes parties du corps, les palpitations, les désordres parétiques dans les membres inférieurs, la perte des forces et l'amaigrissement » (Jaccoud) montrent qu'il ne s'agit pas de simples névralgies.

Dans la névrite aiguë, il y a de la fièvre; la douleur continue est plus intense que dans les névralgies et elle devient intolérable par la pression; parfois une traînée rougeâtre apparaît sur le trajet du nerf malade et l'on peut constater par la palpation que cet organe est augmenté de volume.

Pour ce qui est des névrites subaiguës et chroniques, nous avons vu qu'elles constituaient très-vraisemblablement les lésions anatomiques de certaines formes de névralgies. Il est des cas, cependant, où la névrite chronique se traduit par des symptômes un peu différents; nous voulons parler surtout de celle qui se produit dans les membres paralysés chez les vieux hémiplégiques; elle donne lieu à des douleurs sourdes et continues, qui n'offrent pas le caractère névralgique.

Diagnostic pathogénique. — Lorsque l'on a reconnu l'existence d'une névralgie, on doit se demander quelle en est la cause prochaine. S'agit-il d'une phlegmasie, d'un trouble de vascularisation, d'une compression du

nerf, d'une excitation à distance ou d'une névrose? Les détails dans lesquels nous sommes entrés précédemment nous dispenseront d'insister longuement sur ce point.

L'apparition des accidents à la suite d'un refroidissement ou d'un traumatisme, leur début graduel, leur marche cyclique, l'existence d'une douleur continue sur le trajet du nerf, son exagération par la pression et par les mouvements, enfin les troubles trophiques sont en faveur d'une névrite.

Plusieurs de ces symptômes et en particulier les troubles trophiques existent également dans les névralgies par compression qu'il est souvent fort difficile de distinguer des névrites chroniques, l'absence dans les premières des circonstances étiologiques que nous venons d'indiquer et de la douleur à la pression sur le trajet du nerf, la persistance et la violence des douleurs, l'étendue de l'anesthésie, peuvent aider au diagnostic, mais on ne peut cependant se prononcer en toute certitude que dans le cas où le néoplasme est accessible à l'exploration directe et dans ceux où il se traduit par d'autres symptômes plus caractéristiques.

L'apparition soudaine des accidents à la suite d'un refroidissement, de l'exposition à un foyer de chaleur, d'une suppression des règles, au début d'une fièvre ou dans le cours d'une intoxication palustre et l'existence de phénomènes congestifs plus marqués que d'habitude permettent de supposer qu'il s'agit d'une névralgie congestive.

On peut penser plutôt à une névralgie réflexe s'il existe une lésion que l'on puisse considérer comme le point de départ de l'irritation; il faut explorer avec un soin tout particulier l'appareil génital dans les cas de névralgies lombo-abdominales et intercostales, ainsi que les dents lorsque la névralgie occupe la face; dans certains cas, la disparition brusque de la névralgie au moment même où la cause d'irritation périphérique se trouve supprimée vient confirmer le diagnostic.

Lorsqu'enfin la névralgie éclate tout d'un coup, sans cause apparente et sous l'influence d'une émotion, chez un sujet névropathe; qu'elle n'est influencée ni par la pression, ni par les mouvements, et qu'elle affecte des allures irrégulières et capricieuses, on peut avec vraisemblance la considérer comme une simple névrose.

Diagnostic nosologique. — C'est surtout en considérant les antécédents des malades, les circonstances dans lesquelles apparaît la névralgie et les phénomènes qui l'accompagnent, que l'on peut arriver à poser ce diagnostic.

Si l'affection paraît liée à une inflammation du nerf, on doit rechercher si cette phlegmasie est purement accidentelle, ou si le développement n'en a pas été favorisé par l'existence de la diathèse herpétique ou du rhumatisme; l'étude attentive des antécédents et des symptômes concomitants est nécessaire pour juger la question.

Dans les cas de névralgies congestives, il faut avant tout déterminer si l'affection est ou non sous la dépendance d'une intoxication par la malaria.

On doit tenir grand compte à ce point de vue de l'intermittence des accès: une névralgie qui revient tous les jours à la même heure dans la matinée

est très-probablement une névralgie palustre; ce diagnostic peut être porté avec une certitude presque entière si les accès se renouvellent suivant le type tierce ou le type quarte, surtout s'ils sont précédés d'un léger frisson et s'ils s'accompagnent d'une élévation de la température. Les accès vespéraux et apyrétiques n'ont pas la même signification, car on les observe dans d'autres formes. Il faut, en tout cas, rechercher avec soin si le malade a été soumis à une influence paludéenne, explorer la rate, et donner le sulfate de quinine; la disparition des accidents sous l'influence de ce médicament sera une nouvelle présomption en faveur d'une affection palustre, mais non une preuve décisive; car il est bien reconnu qu'il exerce une action favorable dans la plupart des cas où l'intermittence est nettement accusée, et en particulier dans les formes congestives.

Il faut dans tous les cas étudier avec soin les antécédents du malade, rechercher dans son histoire et dans celle de ses ascendants les manifestations de cette diathèse nerveuse dont nous avons signalé l'importance en étudiant l'étiologie, et examiner attentivement tous les appareils; souvent ces investigations feront reconnaître les signes d'une chloro-anémie, d'une syphilis, d'une leucémie ou d'une affection cancéreuse, et donneront ainsi la clef du diagnostic; inutile de rappeler que dans les cas où l'on a des doutes relativement à l'influence de la syphilis, l'action du traitement sert de pierre de touche.

Pronostic. — Il est très-différent pour les diverses variétés de névralgies : les unes constituent des affections bénignes qui guérissent en quelques jours ou en quelques semaines; d'autres persistent pendant plusieurs mois en causant d'atroces souffrances; d'autres enfin sont absolument incurables; leur gravité est alors extrême, « ce fléau, dit Montfalcon, désespère les malades; c'est un ennemi cruel qu'ils ne peuvent vaincre ou éloigner, et dont ils appréhendent extrêmement les coups. Les souffrances sont si vives qu'ils se soumettent sans frémir aux opérations les plus douloureuses; on en a vu, mis au désespoir par une névralgie maxillaire, ne pas hésiter à se faire arracher successivement toutes les dents, à subir le contact répété du cautère rougi à blanc, braver les plus vives douleurs et mépriser les cicatrices les plus hideuses; d'autres, après avoir tenté sans succès une multitude de traitements divers, n'espérant plus dans la puissance de l'art ni dans celle de la nature, ont mis fin volontairement à une existence qui était devenue pour eux le plus horrible des supplices. »

Le mal n'atteint cette gravité que dans les cas où il existe une lésion persistante du nerf ou de son noyau. C'est en permettant de reconnaître ou de soupçonner une pareille lésion, que le mode de début de l'affection, les caractères de la douleur, les symptômes qui l'accompagnent peuvent fournir des indications utiles pour le pronostic.— Nous avons vu, en effet, que la marche lente et progressive des accidents, la continuité de la douleur, son exacerbation par les mouvements des membres et par la pression sur le trajet du nerf, et enfin l'apparition de troubles trophiques étaient en faveur d'une lésion organique et plus spécialement d'une névrite chronique. Au contraire, le début soudain ou rapide et l'intermittence nettement accentuée des phé-

nomènes douloureux appartiennent plutôt aux névralgies congestives et à celles qui constituent de pures névroses, et comportent ainsi un pronostic relativement favorable. Il faut enfin tenir grand compte, à ce point de vue, de l'état de santé des sujets chez lesquels se développent les névralgies, car il est d'observation que ces affections ont une tendance marquée à la chronicité chez les individus âgés ou atteints d'une sénilité précoce, affaiblis par les excès ou par le travail, ou prédisposés par leurs antécédents aux maladies nerveuses, alors même que leur apparition a été déterminée par une cause accidentelle: Bellingeri cite l'exemple d'un homme âgé chez lequel une névralgie manifestement provoquée par un refroidissement dura vingt ans. L'existence chez le malade de la syphilis ou d'une intoxication paludéenne sont des circonstances favorables au point de vue de la névralgie, car on a les plus grandes chances d'obtenir un prompt succès par le traitement spécifique.

Traitement. — Nous avons vu qu'il faut considérer dans les névralgies: 1° le syndrôme, 2° l'altération nerveuse qui en est la condition prochaine, 3° la cause générale ou locale qui produit elle-même cette altération: la logique conduit donc à partager les nombreux agents dont on a conseillé l'emploi dans le traitement des névralgies en trois grandes classes, suivant qu'ils répondent à l'*indication symptomatique*, à l'*indication pathogénique* ou à l'*indication causale*. Pour établir cette classification sur des bases solides, il faudrait connaître exactement le mode d'action de ces divers agents; or nous ne possédons sur ce point que des notions insuffisantes, et, ici encore, nous serons obligés de faire une part à l'hypothèse, en plaçant certains d'entre eux dans telle catégorie plutôt que dans telle autre, et notre embarras sera quelquefois d'autant plus grand que plusieurs de ces médicaments semblent répondre à des indications multiples; mais nous n'hésitons pas, malgré ces réels inconvénients, à adopter ce mode d'exposition de préférence à une énumération pure et simple des différents moyens employés contre les névralgies.

L'*indication symptomatique* s'impose tout d'abord à l'attention du médecin: le malade souffre, il faut le soulager. Disons tout de suite que l'on est aujourd'hui en possession de moyens qui permettent d'y réussir dans la grande majorité des cas; ils consistent surtout dans l'emploi *intus* et *extra* des narcotiques, des stupéfiants, en un mot de tous les agents qui peuvent diminuer momentanément l'excitabilité des nerfs ou des centres sensitifs. Parmi ces agents, celui dont on obtient les meilleurs résultats est sans contredit la morphine administrée en injections sous-cutanées, à l'aide de la seringue de Pravaz; la dose doit être au moins de 0,005 milligrammes pour une injection; on est obligé ordinairement de l'élever rapidement, car les malades s'accoutument à ce médicament. On fait de préférence la piqûre dans les points où la douleur présente son maximum d'intensité; nous n'avons pas à décrire ici la manière de pratiquer cette petite opération; nous recommandons seulement de percer complétement la peau, d'enfoncer l'aiguille dans le tissu cellulaire parallèlement à la surface tégumentaire, et de lui imprimer un léger mouvement de recul avant de pousser le piston, pour éviter à coup sûr d'introduire le liquide dans une veine; nous insistons également sur la né-

cessité pour le praticien de savoir exactement quelle est la contenance de l'instrument dont il se sert, et le nombre de gouttes qu'il doit injecter pour introduire un centigramme de morphine; il ne faut pas se fier à la graduation du fabricant. Le soulagement est généralement obtenu au bout de peu de minutes; s'il ne se produit pas, c'est que la dose a été trop faible, et on peut sans inconvénient en introduire une nouvelle, après avoir attendu quelque temps. Cette médication est d'un grand secours, car on peut dire qu'elle supprime momentanément la douleur; malheureusement, son action est de courte durée; au bout de six heures environ, la douleur reparaît et reprend bientôt toute son intensité; pour procurer un repos complet, il faut donc pratiquer au moins trois injections par jour. Ce n'est pas tout : les malades, comme nous l'avons dit, s'accoutument au médicament; il faut accroître les doses; tandis qu'au début on a obtenu du soulagement avec 0,005 milligrammes d'alcaloïde, on est bientôt obligé d'en injecter chaque fois un centigramme, et cette dose devenant elle-même insuffisante, on peut arriver, en l'augmentant progressivement, à introduire chaque fois tout le contenu d'une seringue de Pravaz, ce qui représente, si la solution est à 1/25[e], et si l'on fait trois injections par jour, environ 12 centigrammes de sel de morphine; certains malades vont bien au delà, et ce déplorable abus d'une médication, d'ailleurs très-utile, produit une véritable intoxication que l'on a appelée *morphinisme chronique*. Ce n'est pas ici le lieu d'en étudier les caractères; nous rappellerons seulement que Laborde, dans un mémoire intéressant, a montré récemment que l'organisme subit dans ces conditions une déchéance comparable à celle que l'on observe dans l'alcoolisme chronique; les malades maigrissent, perdent l'appétit et tombent dans le même état de cachexie qui se produit à la longue chez les fumeurs d'opium. D'un autre côté, les piqûres provoquent parfois la formation de petits abcès qui par leur multiplicité deviennent une cause de dépérissement. Les services que peuvent rendre les injections de morphine ne sont donc pas illimités, et il arrive un moment, lorsque l'on veut trop demander à cette médication, où elle devient d'autant plus dangereuse que les malades n'y veulent plus renoncer.

Dans les cas où il est matériellement impossible de pratiquer chaque jour plusieurs injections, et surtout dans ceux où l'on ne voit le malade qu'à plusieurs jours d'intervalle, on peut introduire la morphine par la méthode endermique; on applique un petit vésicatoire sur la région douloureuse, on enlève l'épiderme et deux ou trois fois par jour on fait saupoudrer la surface dénudée avec un centigramme de poudre de morphine que l'on a soin de laisser fondre et s'absorber avant de faire le pansement. Ce mode d'introduction du médicament, bien que très-inférieur aux injections sous-cutanées, peut cependant rendre des services dans les cas que nous avons indiqués.

A côté de la morphine, nous devons mentionner le sulfate d'atropine qui, employé en injections sous-cutanées à la dose de 0,001 à 0,002 milligrammes, procure également un soulagement presque immédiat. Il est beaucoup plus dangereux que les sels de morphine; les doses faibles que nous venons d'indiquer ne sont même pas toujours tolérées; nous avons vu, dans

un cas, l'injection de 0,0005 milligrammes de sulfate d'atropine donner lieu à des accidents d'intoxication d'un caractère sinon grave, du moins fâcheux. Le mieux est donc de renoncer à l'usage de ce médicament, puisque l'on en a un autre à sa disposition, qui donne les mêmes résultats sans présenter les mêmes inconvénients.

On peut avantageusement prescrire à l'intérieur le chlorhydrate de morphine ou d'autres préparations opiacées telles que l'extrait thébaïque, ou enfin d'autres agents stupéfiants, parmi lesquels l'aconitine doit être placée au premier rang : « L'action sédative de cette substance, dit le professeur Gubler, s'exerce sur les nerfs de sentiment dont elle réduit ou supprime les fonctions par un mécanisme encore insaisissable. » Oulmont en a obtenu de bons résultats dans le traitement de la prosopalgie. Le pouvoir toxique de cet agent est tel qu'il faut le prescrire d'abord à des doses extrêmement faibles : un granule d'un demi-milligramme, si l'on emploie l'aconitine de Hottot, un granule d'un quart de milligramme, si l'on préfère l'aconitine cristallisée de Duquesnel ; on augmente progressivement cette dose en donnant successivement deux, trois, quatre et jusqu'à cinq granules par jour. Gubler recommande de n'ingérer ce médicament que dans les moments où l'estomac est entièrement libre ; s'il existe de l'embarras gastrique, on aura recours d'abord à un purgatif. Les malades soumis à l'usage de l'aconitine éprouvent bientôt de singuliers troubles de la sensibilité qui consistent en une sensation de picotement à la peau, comparable, d'après Hirtz, à un scintillement électrique ; le ralentissement du pouls et l'apparition d'éblouissements et de bourdonnements d'oreilles indiquent que l'on approche de la dose toxique et qu'il ne faut pas aller plus loin. D'après Gubler, l'aconitine ne produit pas seulement l'anesthésie : elle calme la circulation, diminue le calibre des capillaires et abaisse la température ; à ce titre, elle peut agir non-seulement sur la douleur, mais aussi sur les congestions nerveuses qui peuvent la produire ; elle répond ainsi, comme nous le verrons bientôt, à l'indication pathogénique en même temps qu'à l'indication symptomatique ; son action est réellement curative, en même temps que palliative. Les propriétés irritantes de l'aconitine ne permettent guère de l'employer en injections sous-cutanées. Dans les cas où les douleurs, par leur violence et leur persistance, privent complétement les malades de sommeil, on peut recourir, avec avantage, à l'action hypnotique du chloral. On a recommandé plus spécialement contre la névralgie faciale le croton chloral, qui paraît avoir la propriété d'anesthésier la face. Le bromure de potassium peut être utile comme sédatif, mais il ne donne généralement pas les résultats que l'on pouvait en espérer. L'emploi, à l'intérieur, des préparations belladonées présente le même inconvénient que celui des injections de sulfate d'atropine ; il faut arriver, pour obtenir un effet utile, à des doses qui, chez certains sujets, provoquent des phénomènes d'intoxication.

On a conseillé souvent l'emploi, à l'extérieur, des médicaments que nous venons d'énumérer ou de diverses substances dont l'action est analogue ; c'est ainsi que l'on prescrit souvent, dans le but de calmer la douleur, des

onctions et des frictions avec un mélange de baume tranquille ou d'huile de jusquiame et de laudanum, ou encore avec une pommade contenant de l'extrait de belladone, de l'atropine ou de l'aconitine; ces moyens ne sont pas dépourvus d'action, mais leur efficacité est loin d'égaler celle des injections sous-cutanées; ils ne sont utiles que comme adjuvants. L'usage à l'extérieur des anesthésiques donne de meilleurs résultats; Jaccoud a obtenu plusieurs fois de bons effets en prescrivant des frictions avec une pommade dont l'éther chlorhydrique chloré formait le principe actif; plusieurs fois nous avons vu l'application sur la région douloureuse d'une compresse imbibée de chloroforme pur amener un soulagement immédiat, bien que passager.

A peu d'exceptions près, les moyens que nous venons d'énumérer semblent s'adresser exclusivement à l'élément douleur; ce sont de simples palliatifs. On attribue, au contraire, à ceux que nous allons maintenant passer en revue des propriétés réellement curatives; ils en sont vraisemblablement redevables à une action sur les altérations qui constituent les conditions déterminantes du syndrome névralgie; ils répondent ainsi à l'*indication pathogénique*. Nous les étudierons d'abord d'une manière générale; nous verrons ensuite quels sont ceux qui conviennent plus particulièrement lorsque la cause prochaine de la névralgie peut être reconnue.

Les émissions sanguines sont indiquées dans toutes les névralgies congestives ou inflammatoires; elles doivent être pratiquées *loco dolenti*; on aura plutôt recours aux ventouses scarifiées, dont l'action n'est pas seulement déplétive, mais aussi révulsive. Les révulsifs sont utiles dans toutes les formes de névralgies, si ce n'est peut-être dans celles qui sont dues à une lésion incurable; l'on emploie le plus souvent les vésicatoires de préférence aux sinapismes et au chloroforme dont l'action est trop passagère. Dans les cas de névralgie rebelle, on a recours parfois à la cautérisation par le fer rouge ou par l'acide sulfurique; nous avons vu plus d'une fois, dans la sciatique, appliquer ce dernier caustique en larges traînées sur tout le trajet du nerf affecté; malgré le succès que compte cette médication énergique, il n'est réellement permis de l'employer que dans les cas où il est bien certain que la guérison ne peut être obtenue par d'autres moyens, car ce n'est pas une pratique inoffensive, celle qui a pour résultat la formation, dans toute la longueur d'un membre, d'une cicatrice large de plusieurs centimètres; nous avons vu une lésion analogue être manifestement le point de départ d'accidents épileptiformes. La cautérisation transcurrente ou ponctuée avec le fer rouge a l'avantage de donner les mêmes résultats en intéressant une surface moins étendue et de laisser des cicatrices moins profondes; elle doit être employée de préférence.

La nouvelle méthode de traitement proposée récemment sous le nom d'*aquapuncture* paraît avoir, d'après les faits qu'a fait connaître Siredey, une réelle efficacité. L'appareil dont on se sert pour l'appliquer se compose « d'un corps de pompe dans lequel se meut verticalement un piston au moyen d'un levier très-puissant; l'extrémité inférieure plonge dans un réservoir creusé dans le pied de l'appareil, rempli d'eau distillée. A l'extrémité supérieure est vissé un tube en étain de 0,50 à 0,60 centi-

mètres de longueur environ terminé par un ajutage en cuivre creusé au centre d'un canal filiforme. C'est par cette extrémité que s'échappe l'eau en un jet filiforme, dont la force de projection est telle qu'il peut, à 1 centimètre de distance, perforer un morceau de cuir d'une épaisseur de plusieurs millimètres.» (*Journal* d'Hayem.)

On approche l'ajutage à 1 centimètre du point dans lequel on veut pratiquer l'aquapuncture et l'on fait fonctionner l'appareil jusqu'à ce qu'il se soit formé une ampoule blanchâtre ; on fait généralement de quatre à huit, et même à douze piqûres ; les ampoules s'entourent après l'opération d'une rougeur érythémateuse ; elles sont percées au centre d'un orifice par lequel s'écoule un liquide habituellement incolore ; elles s'affaissent bientôt et le lendemain elles ne sont plus représentées que par une petite croûte noirâtre. Cette méthode est extrêmement douloureuse ; elle peut amener des accidents ; un des malades chez lesquels Siredey l'a appliquée a été atteint consécutivement d'une lymphangite ; mais, malgré ces inconvénients, elle mérite d'être recommandée dans les cas graves, car Siredey a vu constamment les névralgies disparaître ou s'améliorer considérablement après son application.

Cette médication agit vraisemblablement en produisant une révulsion profonde. Elle peut être rapprochée de la méthode de Luton, qui consiste à injecter dans le tissu cellulaire sous-cutané des liquides irritants. Ceux que l'on emploie le plus souvent sont la solution de nitrate d'argent au dixième ou au cinquième, et la solution de sel marin. L'opération provoquant une vive douleur, il est bon de ne la pratiquer qu'après avoir préalablement produit l'anesthésie locale par une pulvérisation d'éther. Elle détermine d'abord une sorte de fluxion, qui se traduit par une tuméfaction molle et pâteuse des téguments ; plus tard il survient souvent de la suppuration ; tantôt le pus est collecté et ressemble tout à fait au pus phlegmoneux ; tantôt il se montre autour d'une eschare profonde occasionnée par le contact du caustique avec le tissu cellulaire ; l'abcès s'ouvre d'ordinaire spontanément par l'orifice de la piqûre. La formation du pus ne doit pas être, en pareil cas, considérée comme un accident ; elle paraît être une condition utile, sinon nécessaire au succès de l'opération. Luton, à qui nous empruntons ces détails (*Traité des injections sous-cutanées à effet local*, 1875), a employé ce moyen de traitement dans environ soixante cas de névralgie, presque toujours avec succès. Les faits dans lesquels des névralgies datant de plusieurs mois ont disparu à la suite d'une seule injection sont réellement remarquables. Cet auteur recommande, quand on pratique l'injection de nitrate d'argent dans des parties peu charnues, de n'employer que la solution au dixième.

R. Bartholow a préconisé récemment les injections profondes de chloroforme. On introduit l'aiguille de la seringue de Pravaz dans les tissus jusqu'au voisinage du tronc nerveux sur le trajet duquel les douleurs se font sentir, et l'on injecte une petite quantité de chloroforme pur ; le malade ressent d'abord une douleur extrêmement vive, à laquelle succèdent un sentiment d'engourdissement et l'anesthésie des parties voisines ; il se

forme dans le point où l'injection a été pratiquée une petite induration ; le malade reste pendant quelque temps dans un état de somnolence qui n'a rien d'alarmant ; l'anesthésie locale et la sensation d'engourdissement peuvent se prolonger pendant plusieurs semaines. Bartholow cite plusieurs cas de tic douloureux dans lesquels tous les moyens avaient été employés inutilement et où deux ou trois de ces injections suffirent pour amener définitivement la cessation de la douleur (*Journal* d'Hayem). Il est bien probable que le chloroforme agit alors non-seulement comme anesthésique, mais aussi comme révulsif; la méthode de Bartholow n'est qu'une application de celle de Luton.

L'électricité est considérée actuellement comme un des moyens les plus puissants qui puissent être opposés aux névralgies ; son mode d'action, probablement complexe, est encore peu connu ; elle peut, d'après Erb, diminuer l'excitabilité des nerfs sensitifs, modifier leur nutrition, combattre l'hyperhémie, favoriser par son action catalytique la résorption des produits phlegmasiques et enfin produire une puissante révulsion.

On peut recourir, suivant les cas, aux courants induits ou aux courants continus ; les deux méthodes ont eu leurs partisans exclusifs ; on tend généralement à admettre aujourd'hui qu'elles sont toutes deux utiles, mais qu'elles ne présentent pas les mêmes indications.

La faradisation provoque une vive excitation des extrémités nerveuses ; son action peut être rapprochée de celle des révulsifs ; elle donne surtout de bons résultats dans les névralgies qui ne paraissent liées à aucune modification matérielle dans l'état du nerf. On peut l'appliquer suivant deux modes différents : dans l'un, on excite énergiquement la peau à l'aide du pinceau sur le trajet du nerf, et particulièrement au niveau des points douloureux ; dans l'autre, on applique les électrodes le plus près possible de l'origine du nerf et l'on fait passer pendant plusieurs minutes un courant énergique.

Le courant galvanique, d'après Erb, exerce une action aussi favorable que le courant faradique sur les névralgies *sine materiâ*; il doit lui être préféré dans tous les cas où l'on est en droit de soupçonner que le nerf est le siége d'une altération, et dans ceux où le mal est d'origine centrale. Chez certains malades, cette médication produit presque immédiatement une amélioration considérable ou même la guérison ; chez d'autres, au contraire, elle ne donne des résultats appréciables qu'après un traitement de longue durée. Comme la faradisation, elle peut être pratiquée suivant des modes différents : les uns, guidés par des considérations théoriques dans lesquelles nous ne pouvons entrer ici, s'attachent à appliquer le pôle positif le plus près possible du siége présumé du mal et au niveau des points douloureux, et ils augmentent et diminuent alternativement la force du courant ; les autres appliquent l'électrode positif au niveau des plexus ou des racines, et le négatif sur le trajet du nerf, particulièrement au niveau des points douloureux, de manière à obtenir un courant descendant. Beard recommande de n'employer que des courants faibles ; les séances doivent être courtes (de 6 à 8 minutes) et renouvelées tous les jours ou tous les deux jours (Erb). On obtient souvent un soulagement presque immédiat, mais mo-

mentané (sa durée varie de deux à vingt-quatre heures) ; il ne devient généralement durable qu'après plusieurs séances.

Il y aurait lieu d'essayer de nouveau l'emploi des plaques métalliques dans le traitement des névralgies. On sait que tout récemment Charcot, dans une série de recherches entreprises pour contrôler les assertions de Burq, a reconnu que l'application de ces plaques pouvait ramener momentanément la sensibilité dans des parties où elle était éteinte depuis longtemps, non-seulement chez les hystériques, mais aussi chez des malades atteints de lésions centrales ; Regnard a démontré que cette pratique devait son efficacité au développement de courants électriques très-faibles ; il a trouvé d'autre part que l'on pouvait obtenir le même résultat en faisant passer dans les parties anesthésiées des courants galvaniques de même intensité, tandis que des courants plus forts restaient sans effet ; les plaques métalliques fournissent donc un moyen commode d'obtenir des courants continus réellement actifs, et à ce titre leur emploi dans le traitement des névralgies mérite d'être expérimenté.

Parmi les traitements qui sont appliqués *loco dolenti*, nous devons mentionner enfin l'hydrothérapie. C'est aux bains de vapeur et aux douches chaudes ou écossaises que l'on a recours le plus souvent. Cette médication ne doit pas être appliquée au début de la maladie, alors que l'on peut soupçonner l'existence d'un processus irritatif, mais à la période de déclin. On paraît s'être trouvé bien quelquefois d'associer à l'action de la vapeur celle de certains principes aromatiques ou résineux.

On attribue à divers médicaments une action en quelque sorte spécifique sur les névralgies ; ils réussissent chez certains malades, échouent chez d'autres ; il en sera ainsi tant que leur mode d'action ne sera pas mieux connu et que l'on n'aura pas déterminé dans quelle forme de névralgie chacun d'eux doit être employé. Celui dont les indications sont les plus précises est peut-être le sulfate de quinine : il répond à l'indication causale quand il s'agit d'une névralgie palustre ; il répond à l'indication pathogénique dans toutes les névralgies congestives, car il « exerce une action tonique sur l'ensemble du système capillaire qu'il tend à resserrer et dont il amoindrit par conséquent les actes organo-chimiques » (Gubler); il répond enfin à l'indication symptomatique, car, d'après le professeur que nous venons de citer, « il rend les centres et les conducteurs nerveux plus aptes à recueillir et à garder la force créée par la combustion respiratoire..... Il augmente la réceptivité dynamique du système nerveux, à peu près comme un enduit mauvais conducteur isole un appareil électrique..... Si l'affection pour laquelle on administre le sulfate de quinine se caractérise par de la surexcitation sensitive ou motrice, par de la douleur ou du spasme, ces phénomènes, comparables à l'aigrette lumineuse qui s'échappe d'un conducteur pointu, venant à cesser par le fait d'une plus grande capacité de tension acquise par le système nerveux au contact de l'alcaloïde, il en résulte ce que l'on peut appeler une sédation. » Gubler prescrit la quinine de préférence à tout autre agent contre les névralgies qu'il considère comme congestives. Il donne ce médicament, quatre heures au moins

avant le retour probable de l'accès, à la dose de 0,40 ou 0,50 centigrammes. Il n'y a pas d'avantage réel à l'introduire dans l'organisme par la méthode hypodermique; on l'emploie quelquefois en pommade, mais son efficacité est alors bien douteuse.

Comme la quinine, l'arsenic semble souvent répondre tout ensemble à l'indication causale et à l'indication pathogénique; il combat l'influence palustre ou la diathèse arthritique en même temps qu'il s'attaque à l'élément congestif qui paraît jouer le rôle essentiel dans la production de beaucoup de névralgies; il semble également avoir une action favorable sur celles de ces affections qui sont sous la dépendance d'un état de débilité générale ou d'une sorte de diathèse nerveuse (Erb). Pour en obtenir un effet utile, il faut le donner aux doses relativement élevées de 0,012, 0,015, 0,020 milligrammes et même davantage en plusieurs prises. Comme la quinine, « l'arsenic agit principalement en diminuant les phénomènes d'oxydation et les actes organiques liés à la calorification. » (Gubler.)

On a récemment préconisé l'emploi du phosphore à la dose de 0,001 à 0,006 milligrammes. Dans les cas où les autres médications ont échoué, on peut encore essayer le nitrate d'argent, la strychnine, les préparations mercurielles, l'iodure de potassium, et, chez les sujets nerveux, l'oxyde de zinc à haute dose, la valériane et l'asa fœtida. L'essence de térébenthine a été souvent employée avec succès (Trousseau, Pidoux et C. Paul).

Après cette étude générale des moyens qui paraissent agir sur la cause prochaine du mal, nous devons indiquer ceux qui conviennent plus particulièrement dans les différentes formes de névralgies que la pathogénie nous a permis de distinguer.

Aux névralgies de nature inflammatoire ou congestive, il faut opposer tout d'abord le traitement antiphlogistique : on applique d'abord sur le trajet du nerf des sangsues ou des ventouses scarifiées, puis on a recours aux révulsifs et particulièrement aux vésicatoires, en même temps que l'on agit sur l'intestin; on donne ensuite à l'intérieur le sulfate de quinine ou l'aconitine. Quand on peut supposer que la maladie a perdu de son acuité, le moyen le plus puissant que l'on ait à sa disposition pour combattre la phlegmasie et favoriser la résorption des exsudats paraît être la galvanisation; on peut encore y avoir recours quand la maladie passe à l'état chronique. Si néanmoins les accidents persistent, on peut essayer l'usage à l'intérieur des divers altérants que nous avons énumérés précédemment et en particulier de l'essence de térébenthine, de l'iodure de potassium, de l'arsenic et du phosphore, et recourir en même temps aux bains de vapeur et aux fumigations aromatiques. Mais la médication dont on doit attendre les effets les plus puissants est la révulsion profonde produite par l'injection de liquides irritants, suivant la méthode de Luton, par l'aquapuncture ou enfin par la cautérisation avec le fer rouge ou l'acide sulfurique. Il ne faut en venir aux sections nerveuses que dans les cas tout à fait désespérés; encore ne faut-il pas se dissimuler que le succès est improbable, car dans la plupart des cas la névrite chronique suit une marche ascendante et atteint des parties inaccessibles à l'intervention chirurgicale.

Quand la névralgie paraît liée à l'anémie du nerf, il faut d'abord satisfaire à l'indication causale par les moyens que nous indiquerons plus bas. Les agents qui provoquent les contractions des petits vaisseaux et réduisent les circulations locales doivent être évités ; on ne donnera ni le sulfate de quinine, ni l'aconitine, ni la belladone ; on insistera au contraire sur l'usage des préparations opiacées *intus* et *extra ;* dans les cas de névralgie faciale, on paraît avoir employé avec avantage le nitrite d'amyle, en inhalations ; la dose initiale est de deux ou trois gouttes ; Manzi, en l'augmentant progressivement, a pu aller jusqu'à dix gouttes ; ce médicament, qui paraît agir directement sur les vaso-moteurs, provoque la congestion de la face, une sensation vive de chaleur, des battements artériels et l'accélération du pouls ; il ne doit être employé qu'avec les plus grandes précautions, car il est extrêmement toxique et il produit à faible dose des vertiges et une sensation d'angoisse extrêmement pénible (*Journal* de Gubler).

En résumé, le traitement des névralgies qui semblent liées à l'anémie du nerf doit être, comme l'a montré Gubler, précisément inverse de celui qui convient dans les névralgies congestives.

Dans les névralgies réflexes, il y a lieu de diriger exclusivement le traitement curatif contre l'affection qui est le point de départ de l'irritation nerveuse. Nous avons vu que la névralgie faciale pouvait être guérie par l'extraction d'une dent, et la névralgie sciatique par l'ablation d'un polype vaginal ; c'est de même l'utérus qu'il faut traiter dans bien des cas de névralgies intercostales.

Dans les névralgies par compression, l'indication principale est encore évidemment de faire disparaître la tumeur ou l'exsudat qui irrite le nerf ; ce but ne peut guère être atteint que dans les cas où la tumeur est accessible à l'intervention chirurgicale et dans ceux où elle est de nature spécifique.

Nous venons d'indiquer par quels moyens on peut satisfaire aux indications fournies : 1° par la douleur considérée en elle-même (indication symptomatique) ; — 2° par les altérations ou affections locales qui en sont les conditions prochaines (indication pathogénique) ; mais dans beaucoup de cas, ces affections sont elles-mêmes l'expression d'une maladie générale ou d'une diathèse ; c'est alors contre cette maladie générale ou cette diathèse que doit être dirigé le traitement pour satisfaire à l'*indication causale* qui souvent est de beaucoup la plus importante. Dans les névralgies palustres, par exemple, les narcotiques et les anesthésiques peuvent procurer un soulagement momentané ; mais le sulfate de quinine seul a des propriétés réellement curatives, qu'il doit principalement, suivant nous, à son action sur l'élément toxique. On pourrait peut-être lui substituer avec avantage le bromhydrate de quinine qui a les mêmes propriétés et peut en outre agir comme sédatif. Dans les cas rebelles, on donne l'arsenic aux doses relativement élevées que nous avons précédemment indiquées.

Les névralgies d'origine syphilitique ne seront également combattues avec une efficacité réelle que par le traitement spécifique. S'agit-il d'une de ces névralgies précoces qui se développent au début de la période secondaire, on donnera le mercure ; s'agit-il, au contraire, d'une manifestation

tardive de la vérole, provoquée vraisemblablement par la formation d'une néoplasie sur le trajet d'un nerf ou de ses racines, on prescrira, suivant les cas, le traitement mixte ou seulement l'iodure de potassium.

L'examen du sujet fait-il soupçonner une compression par une adénopathie de nature scrofuleuse, les préparations iodées et les toniques reconstituants sont indiqués. Lorsqu'on reconnaît qu'une névralgie est provoquée par un cancer, on ne peut tirer de cette notion aucune indication utile pour le traitement; mais l'on sait du moins que la maladie est incurable et qu'il faut par conséquent se borner à calmer les douleurs et s'abstenir de la médication révulsive qui provoque d'inutiles souffrances, aussi bien que de la médication altérante qui ne peut donner aucun résultat. Les névralgies des herpétiques doivent être combattues surtout par les préparations arsenicales; celles des rhumatisants, par les agents qui excitent les fonctions de la peau, et particulièrement par les bains de vapeur, quand toutefois leur période aiguë est passée.

Si l'affection paraît avoir été provoquée par la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire, il faut s'efforcer de ramener l'hémorrhagie disparue par les moyens appropriés.

Dans les névralgies symptomatiques de la chloro-anémie, tous les moyens capables de stimuler les fonctions hématopoiétiques et de relever les forces sont indiqués; on donnera donc à l'intérieur le fer ou l'arsenic concurremment avec le quinquina; on prescrira le séjour à la campagne, l'exercice au grand air, une alimentation substantielle et enfin l'hydrothérapie.

Les névralgies toxiques doivent être combattues par les moyens capables de provoquer l'élimination du poison.

Lorsque la névralgie paraît être sous la dépendance de l'hystérie ou de cette prédisposition particulière que l'on désigne sous le nom de diathèse nerveuse, c'est le cas de recourir aux antispasmodiques et aux nervins; les pilules de Méglin, dont l'oxyde de zinc et la jusquiame forment les parties actives, paraissent donner quelquefois de bons résultats; on peut prescrire également la valériane, l'asa fœtida et le castoreum; enfin, il ne faut pas craindre de conseiller également, en pareil cas, l'hydrothérapie qui souvent paraît avoir plus d'efficacité que la médication interne. C'est surtout dans cette forme que l'électrisation à l'aide du pinceau faradique donne quelquefois des résultats remarquables. Ces névralgies ont une tendance toute particulière à récidiver : on doit s'efforcer d'en empêcher le retour en prescrivant aux malades un régime fortifiant et en les engageant à éviter toutes les influences qui pourraient augmenter chez eux l'excitabilité anormale du système nerveux; Anstie leur recommande tout particulièrement de dormir longtemps, de s'abstenir d'excitants et d'éviter les excès vénériens et alcooliques ainsi que les fatigues cérébrales et les émotions.

Il est des névralgies qui résistent à tous les moyens de traitement, et nous avons vu combien était lamentable dans certains cas la situation des malades qui en sont atteints. Il n'y a plus alors d'autre ressource que

l'intervention chirurgicale; on a réussi quelquefois à atténuer et même à faire disparaître les douleurs en empêchant par une ligature l'afflux du sang artériel dans les parties affectées; mais cette opération ne doit être, en règle générale, pratiquée que sur de petites artères, telles que la temporale et l'occipitale, car elle devient dangereuse lorsqu'elle porte sur de plus grands vaisseaux. Nous devons dire pourtant que dans ces derniers temps Nussbaum et Patruban ont réussi à guérir des névralgies faciales en liant la carotide du côté correspondant.

On a été plus loin, on a amputé et même désarticulé les membres où siégeait la névralgie. On ne doit jamais en venir à ces extrémités qu'après avoir épuisé tous les moyens de traitement et après avoir agi sur le nerf lui-même par une section ou une résection partielle.

Cette opération donne, suivant les cas, des résultats très-divers : elle est quelquefois couronnée d'un éclatant succès, mais il n'est pas rare non plus qu'elle échoue complétement; d'autres fois elle ne produit qu'un soulagement momentané et la névralgie reparaît au bout de quelques semaines ou de quelques mois avec la même violence que par le passé.

L'interprétation de ces faits présente de sérieuses difficultés. Il semblerait que la névrotomie dût constamment produire la guérison quand la cause du mal est périphérique et au contraire échouer constamment quand elle est centrale; l'observation montre qu'il n'en est pas toujours ainsi. Il est incontestable d'abord qu'une section nerveuse peut guérir une névralgie d'origine centrale; les faits de Nussbaum, de Schmith, de Patruban, de Wagner, de Nélaton (cités par Erb), ne permettent pas d'en douter; il faut admettre en pareil cas que l'excitation provoquée par l'opération produit dans l'état de la substance grise centrale une modification favorable. Dans des cas, au contraire, où la névralgie est manifestement causée par une lésion périphérique, la section peut ne produire qu'un soulagement incomplet, soit que le bout périphérique contienne des fibres récurrentes qui continuent à transmettre aux centres nerveux les excitations parties du point lésé, soit que le travail inflammatoire qui était la cause prochaine de la névralgie se soit propagé au bout central, soit enfin que la lésion périphérique ait provoqué de longue date dans la substance grise de la moelle ou dans le ganglion du nerf une modification qui suffise à produire les symptômes névralgiques et persiste après l'éloignement de la cause qui lui avait donné naissance.

Les conditions qui font échouer l'opération sont donc variables, et l'on peut s'expliquer ainsi comment on obtient en certains cas la guérison en pratiquant de nouvelles sections nerveuses, tandis que d'autres fois la névralgie persiste après une série d'opérations avec la même intensité que précédemment.

Lorsque la lésion semble porter sur la périphérie d'un nerf, Arloing et Tripier conseillent de ne pratiquer l'opération qu'après avoir cherché à faire disparaître la douleur par la compression des différents nerfs du membre. On peut reconnaître de la sorte quel trajet suivent les fibres par

lesquelles sont transmises les excitations douloureuses, et sur quelles branches nerveuses doivent porter les sections.

Ces opérations sont loin d'être inoffensives, et plus d'une fois elles ont amené la mort; elles ne doivent être pratiquées que comme ressource dernière et seulement, autant que possible, sur les nerfs sensitifs; car la section des nerfs mixtes produit de la paralysie; mais la gravité de la maladie est telle en certains cas et la nécessité d'une action énergique devient tellement évidente, qu'il faut opérer quand même.

HAEN (de), Ratio medendi, 1764.
COTUGNO (Domen.), Comment. de Ischiade nervosa. Neapoli, 1764.
FOTHERGILL (J.), Med. Obs. and Inquir., 1768-1773.
CHAUSSIER (L.), Table synoptique de la névralgie, etc. Paris, 1801.
PUZIN (J. P.), Observ. raisonnées sur quelques faits rares.... et sur l'essence et le traitement des névralgies. Paris, 1809.
CAUSSAYS (J. J.), De la névralgie considérée en général. Paris, 1812.
DUPONT, Réflexions sur le caractère essentiel de la névralgie (*Journ. gén. de méd.*, 1812).
MURRAY (J. W. B.), An essay on Neuralgia. New-York, 1816.
VAIDY (J. V. F.), Observations sur des névralgies guéries par différents moyens (*Journ. complém. des sciences médic.*, 1818).
MONFALCON, *Dict. des sciences médic.*, 1819, art. NÉVRALGIES, t. XXXV.
FRANK (Jos.), De neuralgia et neuritide, Univ. praxeos med. præcepta. Lips. 1821.
MARTINET, Sur les névralgies en général, thèse de Paris, 1818. — Du traitement des névralgies (*Revue médic.*, 1834).
VAN DER KEER, Recherches anat. et observ. sur les névralgies (*Journ. univ. des sc. médic.*, 1824).
DREYFUS, Des névralgies en général et de leur traitement par le sous-carbonate de fer, thèse de Strasbourg, 1826.
JOLLY (P.), *Dictionnaire de médecine et de chir. prat.*, 1834, art. NÉVRALGIE, t. XII. — Mémoire sur les névralgies (*Nouvelle bibl. médic.*, 1827). — Mémoire sur les névralgies du système nerveux d'association (*ibid.*, 1828).
JACOB (P. J.), Diss. sur la névralgie considérée en général et dans ses différentes espèces, thèse de Paris, 1829).
CHASTANIER, Diss. sur la névralgie considérée en général et dans ses différentes espèces, thèse de Paris, 1831, n° 162.
PIORRY, Mémoire sur les névralgies, Clinique médicale. Paris, 1833.
DALMENESCHE (A.), Du traitement des névralgies en général, thèse de Paris, 1834, n° 206.
VERTEUIL (G. de), Remarques sur les névralgies.... et spécialement sur leur traitement par les préparations de morphine administrées par la méthode endermique, thèse de Paris, 1835, n° 182.
BRODIE (B.), Lectures illustrative of certain local nervous affections. London, 1837.
ROWLAND (R.), A Treatise on Neuralgia. London, 1838.
VALLEIX, Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs. Paris, 1841.
ROUGIER (L. A.), De la morphine administrée par la méthode endermique dans quelques affections nerveuses, Lyon, 1843.
HUNT (H.), On the nature and treatment of. dol. tic., sciat. and other neuralgic disorders. London, 1844.
BRETSCHNEIDER, Versuch einer Begründung der Path. und Ther. d. aeussern Neuralgien, 1847.
TOOGOOD DOWNING, Neuralgia, its various forms, path. and treatment. London, 1852.
MARROTTE, Sur les névralgies périodiques (*Arch. gén. de méd.*, 1852).
PARSONS, Neuralgia, its history, nature and treatment (*Amer. Journal of med. sc.*, 1854).
NOTTA (A.), Mém. sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance de la névralgie (*Archives gén. de méd.*, 1854).
BAERENSPRUNG, Ueber Zoster (*Annalen der Charité-Krankenhauses*, 1861-63).
LEUBE, Beiträge zur Beh. d. Neuralgie mit dem inducirt. Strome. Tübing, 1862.
SANDRAS, Traité des maladies nerveuses, 1863.
VAN LAIR, Les névralgies, leurs formes et leur traitement. Bruxelles, 1866.
ROMBERG, Kritik der Valleixschen Schmerzpunkte (*Arch. für Psych. und Nervenkr.*, 1867).
PÉCHÉDIMALDJII, Des névralgies congestives, thèse de Paris, 1867, n° 151.
LASÈGUE, Considérations sur la sciatique (*Arch. gén. de méd.*, 1864).
TROUSSEAU, Névralgies (*Union médic.*, 1864).
ROSENTHAL (Mor.), Beobachtungen ueber Neuralgien (*Wien. allg. med. Zeit.*).

Schuh, Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre. Wien, 1867.
Leussier (Ern.), Névralgies rhumatismales, thèse de Paris, 1868, n° 223.
Cahen, Névralgies guéries par les préparations arsenicales (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1864).
Barella, De la médic. arsenicale dans les névralgies (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1864).
Axenfeld, Chapitre *Névroses* du *Traité de pathologie* de Requin, 1863.
Lender, Die Points Valleix's und ihre Ursachen. Leipzig, 1868.
Tripier (A.), Pathogénie d'une classe peu connue d'affections douloureuses : algies centriques et réflexes (*Arch. gén. de méd.*, 1869).
Weir Mitchell, On certain forms of neuralgia accompanied with muscular spasms and extravasations of blood, and on purpura as a neurosis (*Amer. Journ. of med. Sc.*, juillet, 1869).
Nothnagel, Trophische Störungen bei Neuralgien (*Arch. für Psychiatrie*, 1869).
Duffield et Pickens, Ergot of rye in neuralgia (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869).
Cantani (A.), Lezione sulla nevralgia (*Il Morgani*. Disp., 1869).
Finco (G.), Nevralgie guarite coll'ustione del piede e dell' orecchio (*Gazz. med. Ital. lomb.*, 1869).
Hubert-Valleroux, Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique, thèse de Paris, 1870.
Anstie (Francis), Neuralgia and the diseases that resemble it. London and New-York, 1871.
Holden (J. Sinclair), Some notes on neuralgia and its treatment (*Brit. med. Journ.*, 1871).
Peter (M.), Névralgie diaphragmatique et faits morbides connexes (*Arch. gén. de méd.*, 1871).
Rigal (A.), Causes et pathogénie des névralgies, thèse de concours pour l'agrég. Paris, 1872.
Servajan (Joannes), De l'aquapuncture, thèse de Paris, 1872, n° 99.
Armaingaud, Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale. Paris, 1872.
Kocher, Fälle von Neuralgie geheilt durch Nervenresection (*Schweiz. Corresp. Blatt.*, 1873).
Siredey, De l'aquapuncture dans le traitement des névralgies, 1873.
Stade-king (Edwyn), On the administration of phosphore in neuralgia (*Med. Times and Gaz.*, 1873).
Bradley (S. Messenger), Phosphorus in neuralgia (*Brit. med. journ.*, 18 oct. 1873, t. 11, p. 460).
Ollivier (A.), Contribution à l'histoire des névralgies réflexes d'origine traumatique.
Chapman (John), Nevralgia and kindred Diseases of the nervous System : their nature, causes, and treatment. Also a series of cases, preceded by an analytical Exposition, etc. London, 1874.
Ashburton Thompson (J.), Some observations on the use of phosphorus in neuralgia, illustrated with twenty three cases (*The Practitioner*, 1874).
Pitha, Diagnose und Behandlung der Neuralgien, etc. (*Allgem. Wiener med. Zeit.*, 1875).
Maze, Des névralgies au point de vue de leur étiologie et de leur traitement, thèse de Paris, 1874.
Erb, Krankheiten des Nervensystems (Handbuch von Ziemssen. Leipzig, 1874).
Benedikt (M.), Nerven Pathologie und Elektrotherapie, 1874.
Landouzy (L.), De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer (*Arch. de médec.*, 1875).
Borne, Étude historique et clinique sur les névralgies, 1875.
Letiévant, Note sur le traitement des névralgies rebelles par la névrotomie.
Cartaz (A.), Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente. Paris, 1875.
Trousseau et Pidoux, Traité de thérapeutique et de matière médicale, 9e édition, revue et augmentée par Constantin Paul. Paris, 1877.
Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, etc., 2e vol., pages 490 et suivantes, 1875. — Préface de la traduction française de l'ouvrage de W. Mitchell sur les lésions des nerfs.
Duplouy (de Rochefort), Observ. de névralgies avec point apophysaire guéries par des applications de vésicatoires sur le point vertébral (*Bordeaux médical*, 1875).
Besnier (Tr.), *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3e série, t. IV, article Rhumatisme, 1876.
Bourru (J. H.), Névralgies causées par un empoisonnement par les gaz du charbon (*Arch. de méd. navale*, 1877).
Ouspensky, Essai sur la pathogénie des névralgies (*Progrès médical*, 1876).
Freytes (C. de), Des névralgies. Rio de Janeiro, 1875.
Foissac, Considérations pratiques sur le traitement des névralgies (*Union médicale*, 1876 et tirage à part).
Traités généraux de Hasse, de Hardy et Behier, et de Jaccoud.

H. Hallopeau.

NÉVROSES. — **Définition**. — Les névroses, d'après l'étymologie (νεῦρον, nerf), sont essentiellement des affections nerveuses, et c'est en effet ce qui est admis par tout le monde. Mais si la chose est ancienne, comme on n'en saurait douter, le nom est relativement nouveau. Il a été écrit pour la première fois par Cullen, dans ses *Éléments de médecine pratique* (1787), et il a remplacé peu à peu les expressions de *vapeurs, d'affections vaporeuses* qui tendaient à s'introduire dans la science, à la suite de Pomme (1759) et de R. Whytt (1767), sans faire oublier toutefois la désignation plus simple de *maladies nerveuses*, qui avait jusque-là suffi à qualifier une classe d'affections connues depuis un temps immémorial.

Cullen a eu le mérite plus sérieux d'indiquer en quelques mots le sens qu'on doit accorder à ce terme de *névrose*, et de le définir par conséquent : « *Sensus et motus læsi, sine pyrexia, sine morbo locali.* » Telle est, en effet, une névrose, en général. Quant au domaine des névroses, il est des plus étendus; ainsi qu'on peut en juger par cette citation de Cheyne que nous empruntons à Tissot : « Depuis le bâillement ou la pandiculation, qui est le plus léger de tous les maux de nerfs, jusqu'à l'apoplexie qui en est le plus fâcheux, tous ne paraissent que les différents degrés d'une seule et même maladie, qui est la faiblesse, le relâchement et le manque d'élasticité des parties solides. » Cette idée générale des névroses, à l'explication près qui la termine, est très-juste et très-légitime. Elle implique la participation du système nerveux à un grand nombre d'actes morbides, auxquels il imprime une physionomie particulière, et avec lesquels il reste en somme confondu. Dans la succession des désordres pathologiques, il englobe le phénomène vasculaire et le trouble nutritif; et son rôle ne finit que là où commence l'inflammation proprement dite, qui, elle, est la négation de toute direction nerveuse et apparaît comme l'imminence de la désorganisation. Mais il est prématuré de traiter de pareilles questions pour le moment, et nous ne pourrons le faire avec avantage qu'après avoir abordé et épuisé l'étude des névroses au double point de vue de leur pathogénie et de leurs manifestations : c'est alors seulement que nous chercherons à déterminer le vrai sens des affections névrosiques, qui prêtent à tant d'incertitudes et d'équivoques.

Voici le plan que nous nous proposons d'adopter :

1° Nous commencerons par une revue historique du sujet qui, examiné sous ce rapport, offre cet intérêt capital d'une idée au développement de laquelle on assiste.

2° Nous étudierons ensuite, et avec le plus grand soin, les conditions pathogéniques des névroses, pour les reconnaître à leur origine même.

3° Nous exposerons après cela les nombreuses manifestations symptomatiques de ces maladies si mobiles et si variées, en utilisant les puissants moyens d'analyse de la science moderne.

4° Nous poserons, à la suite de cette double étude étiologique et clinique, les conclusions qui établiront la véritable nature des névroses.

5° Enfin, nous aurons à envisager la question sous l'aspect thérapeutique, ce qui sera la consécration pratique de ce travail.

I. **Historique.** — Les affections dites *nerveuses* ont toujours été plus ou moins connues des médecins, surtout dans leurs manifestations les plus importantes. Envisagées principalement comme des maladies sans matière, les progrès de la science anatomique n'ont pu avoir sur elles d'autre effet que d'en réduire le nombre peu à peu; tandis que la marche des doctrines médicales les faisait tantôt envisager pour ce qu'elles sont en effet, et tantôt les subordonnait à quelque autre système, au sang ou aux humeurs, par exemple, les mettant ainsi successivement sur le premier plan, ou les laissant dans l'ombre, d'après l'idée régnant alors. Il ne saurait être ici question que des névroses considérées comme classe distincte de maladies; et nous devons par conséquent négliger toute cette longue période, que nous pouvons qualifier d'ancienne, pour arriver immédiatement à l'époque où ces affections n'ont plus cessé, sous l'empire de la méthode nosographique, de former un corps spécial et qualifié. On cite habituellement Thomas Willis (1667), comme ayant d'abord distingué et mis en relief le groupe des maladies convulsives; mais il faut arriver à Gregory Cheyne (1733) pour trouver un premier traité méthodique des maladies nerveuses, et à ce propos une vue d'ensemble que nous avons reproduite tout en commençant. Laissant ensuite de côté, et pour un moment seulement, des auteurs célèbres tels que Stahl, Fr. Hoffmann et Boerhaave, etc., qui ont envisagé le sujet à leur point de vue trop particulier, nous rencontrons l'important ouvrage de Pomme (1760), qui traite des affections vaporeuses dans les deux sexes, l'hypochondrie chez l'homme, l'hystérie chez la femme, et qui appelle ainsi « une affection du genre nerveux, qui en produit l'irritabilité et le racornissement. » Puis vient Robert Whytt (1767), qui, abordant le même sujet, lui accorde un semblable caractère de généralité bisexuelle; et nous voyons enfin paraître le livre de Tissot (1782), avec qui se termine la période empirique des névroses.

Mais la doctrine physiologique avait déjà pris naissance : la sensibilité et l'irritabilité, distinguées par Haller, allaient désormais offrir une base solide à l'étude des affections nerveuses. Bordeu et Bichat contribuent chacun pour leur part à maintenir la question sur son véritable terrain. Malheureusement, une application prématurée de la nouvelle donnée à la pathologie, produisant successivement deux systèmes antagonistes, celui de Brown (1780) et celui de Broussais (1816), aussi exclusifs l'un que l'autre, vint pour un temps retarder les progrès de la science névrologique par la voie de la clinique. Mais l'œuvre se poursuivait en silence, dans le laboratoire des physiologistes, par la découverte du galvanisme (1791), qui conduisit à l'exploration électrique des nerfs et des muscles, et finit par s'appliquer à la thérapeutique des névroses; par la distinction des nerfs en sensitifs et en moteurs, due à Ch. Bell (1825), et bientôt confirmée par Magendie, par Flourens, etc.; par l'étude approfondie des actions réflexes qui, révélées par Prochaska (1800), n'ont pas cessé d'exercer la sagacité des modernes physiologistes; et encore par les recherches de Legallois (1830), qui reconnaissait à son tour le pouvoir excito-moteur de la moelle. Mais cela ne suffisait pas : d'autres centres d'actions nerveuses étaient trouvés;

les cordons du grand sympathique et ses ganglions montrèrent leur influence sur les circulations partielles, sur la nutrition organique, sur les sécrétions, sur les mouvements de l'iris, et un nouveau système nerveux était décélé, le système des vaso-moteurs; entrevu dans une expérience célèbre de Pourfour-Dupetit (1727), dénommé par Stilling (1840), il a été surtout fécondé par les recherches de Cl. Bernard (1851), pour recevoir son couronnement, de nos jours même, sous les efforts de Vulpian (1875). Les observateurs, non contents de démontrer l'existence de ce genre de nerfs au point de vue anatomique et physiologique, ont également abordé l'étude de leurs maladies; et nous avons en conséquence les névroses du système vaso-moteur. Nous reviendrons sur ce sujet.

Durant ce temps, l'histoire clinique des névroses en général se poursuivait parallèlement et non sans fruit. D'abord mentionnées par Pinel (1807), pour les besoins de l'ordre nosographique, elles furent bientôt défendues dans leur existence par opposition à Broussais; et avec l'idée de prouver, grâce à elles, qu'il y a des maladies qui ne dérivent pas forcément de l'inflammation. C'est alors que fut en honneur le *traité de la gastralgie et de l'entéralgie* de Barras (1829, 3e édit.) pour ce qui est des névroses viscérales, et comme précurseur de notre grande dyspepsie moderne (Beau, 1853). Mais déjà était paru le livre de Louyer-Villermay (1816) sur les maladies nerveuses dans leur ensemble, et sous deux de leurs formes dominantes, l'hystérie et l'hypochondrie. Plus tard se montra le traité de Sandras (1851) sur le même sujet, pour en venir à l'époque contemporaine, qui nous a valu la publication trop tôt interrompue de O. Landry (1859); puis l'article NÉVROSE d'Axenfeld (1860), dans les *Éléments de pathologie médicale* de Requin; et enfin les leçons toutes récentes de Charcot (1873-75), sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière.

Tandis que ces recherches s'accomplissaient en France, et l'on peut dire que nulle part ailleurs elles ne furent aussi nombreuses et plus savantes, on voyait, à l'étranger, paraître, pour l'Angleterre, les travaux remarquables de Marshall-Hall (1836-39) sur la pathologie du système nerveux, et une analyse très-remarquable des phénomènes propres à l'épilepsie; et, de nos jours, la grande publication de John Russell Reynolds (1868), qui consacre la majeure partie du second volume de son *Système de médecine* aux maladies nerveuses, dont il poursuit la localisation autant qu'il est possible. L'Allemagne de son côté, entre autres ouvrages importants, nous faisait connaître, par l'intermédiaire d'Axenfeld, le livre de Romberg (1854 3e édit.), qui paraît faire école en tant que pathologie nerveuse.

Cet historique ne peut guère s'appliquer qu'aux névroses prises dans leur généralité. Chacune des formes de ce genre d'affections comporte une étude à part faite au même point de vue; et l'on devra, pour s'instruire à cet égard, se reporter aux articles où il est question de ces maladies en particulier; telles sont : la CHORÉE et les CONTRACTURES qui ont été traitées par notre collaborateur J. Simon (1867); l'ÉCLAMPSIE, due à Émile Bailly (1870); l'ÉPILEPSIE, par Aug. Voisin (1870); l'HYPOCHONDRIE, par Achille Foville (1874); l'HYSTÉRIE, par G. Bernutz (1874). De plus, et afin de n'être

injuste envers personne, nous n'oublierons pas de mentionner les œuvres de Brachet (1847), de H. Landouzy (1846), de Briquet (1859), à propos de l'hystérie, cette grande névrose qui en comprend tant d'autres en détail, non plus que les belles leçons cliniques de Trousseau (1862) sur l'épilepsie, et celles de S. Jaccoud (1867) sur la chorée des femmes grosses. De nombreux oublis, inévitables ou consentis, seront d'ailleurs réparés au cours de ce travail et à mesure que nous entrerons dans le fond du sujet.

Mais il est un dernier point sur lequel nous avons à nous expliquer : c'est à propos des névroses de l'intelligence qui ne sont, en somme, rien autre chose que la folie ou l'aliénation mentale. Or, il est d'usage, bien que ce soit là de véritables névroses cérébrales, par opposition aux névroses de la moelle, des nerfs ordinaires et des nerfs sympathiques, de réserver la question pour une étude à part. Elle comporte, en effet, des connaissances tellement spéciales, que nous devrons à notre tour nous abstenir de la traiter. Cependant il nous sera bien difficile de ne pas au moins la côtoyer ; car dans mainte circonstance le trouble mental complique les troubles moteurs et sensoriels, ainsi que cela arrivera inévitablement pour ces grandes névroses si complexes, telles que l'épilepsie, la chorée et l'hystérie. Du reste, l'article FOLIE, traité dans ce Dictionnaire (t. XV, 1872), par Achille Foville, répondra aux besoins de la cause et remplira dignement les lacunes de notre propre entreprise.

II. Pathogenie. — Une histoire des névroses, basée sur la connaissance de leurs causes, en l'absence d'un caractère anatomique constant, peut seule satisfaire l'esprit ; seule elle est possible sous le rapport nosographique, et peut enfin conduire seule à une conclusion thérapeutique. L'expression symptomatique est ici si variée, si mobile, si inconstante, que l'on se perd à la vouloir saisir, pour la traduire sous une forme méthodique. Il suffit de se pénétrer de cette vérité, qu'étant donnée une cause morbigène, dans l'ordre névrosique, toute manifestation de même nature est possible, qu'elle ait été observée ou non ; ou, en d'autres termes, toutes les névroses sont en germe dans une cause déterminée, si celle-ci est d'essence à mettre en jeu le système nerveux. Dans ces conditions, on doit jusqu'à un certain point se désintéresser de la forme symptomatique, qui échappe à toute prévision et à toute direction, pour s'attacher surtout au côté pathogénique de la question. Il est d'une telle importance que, si notre pouvoir allait jusqu'à atteindre cette cause avant qu'elle ait produit la plupart de ses effets, nous supprimerions par là même toute la symptomatologie des névroses ; car celle-ci n'a sa raison d'être que dans l'inefficacité de nos moyens de traitement ; elle est par-dessus tout contingente, et à coup sûr elle est fort peu nécessaire.

Nous allons parcourir le tableau de ces causes : on verra combien il est chargé. Nous reproduisons ici tous les cas dont nous avons pu prendre connaissance, en nous affranchissant du même coup de cette étiologie banale, qu'il nous eût été facile de trouver chez nos prédécesseurs. L'ordre que nous suivons est tout arbitraire. Nous ne parlons même des causes dites prédisposantes que lorsqu'elles acquièrent assez d'intensité pour

constituer déjà par elles-mêmes l'état névropathique. Nous procédons dans notre énumération en allant du général au particulier, commençant par les influences communes, pour finir par l'examen des lésions locales des centres nerveux dans leurs rapports avec les manifestations névrosiques, ce qui constitue, en somme, le groupe des névroses symptomatiques. Nous résumerons enfin ces causes, en les classant suivant un ordre simple et rationnel.

1° *Hérédité. Consanguinité. Atavisme.* — Prenant d'abord l'enfant avant qu'il soit né, nous le voyons apporter avec lui dans la vie le germe d'un certain nombre d'affections névrosiques. Ce germe consiste soit dans un principe morbigène qui rendra la maladie nécessaire à un moment donné, soit dans l'aptitude du nouvel être à contracter des névroses plus ou moins semblables à celles dont les parents ont été affectés. Dans le premier cas, et suivant Axenfeld (1863), l'hérédité est *directe*, ct *indirecte* dans l'autre. Elle sera presque fatale et obligatoire dans la première circonstance; tandis que, pour la seconde, ses effets ne pourront pas se produire si l'occasion vient à manquer. Il est à peine utile de faire remarquer que l'hérédité, surtout indirecte, n'implique pas la reproduction exacte chez le descendant de la névrose de l'ascendant, mais bien seulement une singulière prédisposition à être affecté de maladies nerveuses. C'est ainsi qu'un père épileptique donnera naissance à une fille hystérique; ou bien un enfant choréique procédera de parents sujets à des accès nerveux (?), et aura une sœur disposée aux convulsions sous la seule influence menstruelle (L. Concato, 1873). D'autre part, la névrose révélera sa nature diathésique, en se traduisant par voie d'hérédité sous forme de rhumatisme, de goutte, de cancer, etc. et inversement (P. Berthier, 1874).

D'ailleurs tous les auteurs s'accordent pour reconnaître le caractère héréditaire dans mainte névrose ou vésanie. Willis (1667) l'avait déjà constaté pour les convulsions; après lui, Tissot (1770) l'a également proclamé dans ses ouvrages. Mais personne n'a abordé ce sujet avec plus d'autorité et d'ampleur que Prosper Lucas (1850), à qui l'on doit sur cette question un livre d'une haute portée médico-philosophique, et en même temps pratique, car l'auteur poursuit la démonstration du fait pour chacune des grandes névroses en particulier, la chorée, l'hystérie, le tétanos, l'épilepsie, la folie, etc, et même pour les névroses viscérales, parmi lesquelles il range avec raison l'hypochondrie. Enfin, de nos jours, Trélat père (1861), s'occupant d'un sujet qui est en quelque sorte une transition entre la vraie névrose et la folie proprement dite, nous voulons parler de la *folie lucide*, a reconnu l'empreinte de la transmission héréditaire, avec toutes les variétés d'hérédité que nous avons admises, dans quarante-trois cas sur soixante-dix-sept.

La production des névroses par voie de génération se manifeste aussi dans la *consanguinité* (*voy*. ce mot. t. IX). Les inconvénients attribués aux unions consanguines se traduisent tout d'abord dans l'ordre névrosique et paraissent de préférence frapper les fonctions cérébrales. On a principalement invoqué, chez les produits consanguins, la dégradation

intellectuelle et morale, allant jusqu'à l'imbécillité et l'idiotisme. Sans nous faire le défenseur de cette opinion, qu'il nous suffit de signaler, nous renvoyons à un travail publié sur le sujet dans les *Annales médico-psychologiques* (M. Binet, 1874).

A la suite des influences précédentes, on voit se placer tout naturellement certains faits qu'on a donnés comme des phénomènes d'*atavisme*. Un auteur anglais, J. Browne (1875), à l'occasion d'un cas de *nécrophilisme*, ou de *cannibalisme*, qu'il rapporte, ne craint pas de considérer le fait comme un trouble psychique témoignant d'un retour aux instincts des races primitives. L'interprétation pourrait être vraie, si ce n'était pas donner à l'anthropophagie une signification qu'elle n'a jamais eue : elle a pu être une nécessité alimentaire, mais non pas un besoin instinctif, les loups eux-mêmes ne dévorant leurs semblables que morts ou blessés. Le cas du médecin anglais rentre plûtôt dans ces exemples de *boulimie*, de *pica*, de *malacia*, qui sont de véritables névroses de la fonction digestive.

2° *Contagion. Imitation.* — Le mot *contagion*, employé à propos de l'étiologie des névroses, paraîtra quelque peu forcé. Cependant certains observateurs, voyant des faits où le mal semblait se communiquer d'un individu affecté à un autre qui ne l'était pas encore, se sont crus autorisés à donner à ces phénomènes le sens d'une contagion proprement dite. C'est à ce titre que Fodéré (1862) a attribué la transmission de l'épilepsie du chien à l'enfant, dans un cas qu'il rapporte. De son côté, Bouchut (1862) conclut également à la contagion, à propos d'un certain nombre d'observations qu'il groupe, et qu'il a recueillies lui-même ou qu'il a empruntées à différents auteurs. Ces faits se rapportent surtout à certaines névroses indéterminées : ce sont des syncopes avec mouvements convulsifs et avec une perte d'intelligence plus ou moins avancée. C'est certes abuser du mot contagion que de l'appliquer ici, alors que le terme d'*imitation*, introduit dans le titre du travail, rend bien mieux la réalité des choses; et l'imitation dans ces cas, c'est cette communication instinctive du rire, du bâillement, des larmes, du prurit, etc. L'imitation est consciente ou inconsciente, suivant que la chose imitée éveille en nous des souvenirs agréables ou pénibles, ou suivant qu'elle procède par voie réflexe; et rien dans tout cela ne ressemble à cette matière morbigène qui constitue l'essence même de la contagion. Du reste, les traités de maladies nerveuses, les recueils d'observations curieuses, renferment de nombreux exemples de propagation névrosique. Tantôt ce sont toutes les femmes d'une salle d'hôpital qui tombent en convulsion, à la vue d'une malade en proie à une attaque d'hystérie; tantôt ce sont des mouvements choréiques qui se propagent sur tout un groupe d'enfants ; tantôt, enfin, un individu, qui n'avait jamais présenté le moindre symptôme d'épilepsie, devient tout à coup épileptique par l'émotion violente qu'il éprouve en présence d'un malade atteint de cette horrible affection. Mais c'est dans l'ordre des épidémies morales que se rencontre la preuve la plus frappante du mode de transmission des névroses par imitation. Il suffit de rappeler ici les possédées de Loudun, les convulsionnaires de Saint-Médard. On peut en rapprocher

les actes des adeptes du spiritisme, qui doivent éveiller tant de défiance, et les tristes hallucinations des populations annexées à la suite de la dernière guerre, et dont il a été question il y a quelques années. Invoquez, à propos de ces curieuses épidémies morales, l'imitation ou la mauvaise foi, comme vous voudrez ; mais cessez d'employer l'expression de contagion, qui se verrait ainsi un peu trop détournée de sa signification première.

3° *Épidémicité.* — La question pour les névroses, à ce point de vue, se complique d'un grand nombre d'influences secondaires qui lui font perdre sa signification véritable. Il y a déjà à éliminer ces faits d'imitation, et non de contagion, dont nous venons de parler ; mais il y a aussi d'autres considérations plus importantes, relatives à la pression barométrique, au degré hygrométrique, à la température, à l'électricité, à la saison, etc. On sait combien influent les vicissitudes atmosphériques sur les névropathes. Le rhumatisant, dont le mal provient primitivement d'un refroidissement, devient bientôt l'être le plus impressionnable du monde pour la moindre excitation venue du dehors. Combien a-t-on vu de cas de tétanos se déclarer à la suite d'une bataille, et par le seul fait d'un abaissement subit du thermomètre? Il y a encore l'asthme d'été et le prurit d'hiver. Mais il y a surtout à tenir compte des cas d'intoxication collective méconnus : ergotisme convulsif, raphanie, botulisme, pellagre, coliques sèches, accidents de tellurisme et d'impaludisme, qui donnent lieu aux phénomènes névrosiques les plus variés et les plus inattendus, s'étendant à tout un groupe d'individus à la fois. Nous nous bornons pour le moment à ces indications sommaires, renvoyant chaque cas particulier à la place qu'il doit occuper ; et nous concluons que les névroses ne sauraient être *épidémiques* dans l'acception du mot, qui s'applique mieux à des cas collectifs d'infection proprement dite, par un miasme, un effluve, s'attaquant à plusieurs personnes d'une même contrée, et donnant lieu à des maladies parfaitement déterminées.

4° *Constitution. Tempérament. Diathèse.* — C'est également par une extension un peu forcée qu'on a considéré une *constitution* frêle comme vouée aux maladies nerveuses, et qu'on a distingué, parmi les divers *tempéraments*, le nerveux. Enfin on a été jusqu'à admettre l'existence d'une *diathèse nerveuse.* Relativement à ce dernier point, la question a été poussée très-loin. Déjà Baumès (1853), dans un précis théorique et pratique « sur les diathèses », a reconnu une diathèse névrosique ou nervique, aussi constatée par Piorry. De son côté, un auteur allemand, Arndt (1875), proclame que le nervosisme exagéré est une diathèse congénitale ou acquise. La diathèse névropathique acquise, qui est la moins fréquente, appartient aux maladies d'épuisement. La diathèse congénitale s'explique par une persistance de l'état embryonnaire des masses ganglionnaires et des tubes nerveux. Enfin, P. Berthier (1875), étudiant les névroses diathésiques, loin de les isoler, les montre dans leurs rapports avec le rhumatisme, la goutte, les dartres, la syphilis, le cancer, la scrofule, etc. Comme exemples, il suffit de mentionner la chorée rhumatismale et l'asthme arthritique. Mais ces vues, tout ingénieuses qu'elles sont, ne permettent pas de conclure à la véri-

table diathèse qui, pas plus que la contagion et l'épidémicité, ne saurait se séparer d'un principe pathogénique, parfaitement substantiel. Certes, à ce point de vue, nous sommes loin de refuser au rhumatisme la faculté de se manifester sous la forme d'une maladie névrosique : mais combien alors nous éloignons-nous de l'idée que l'on se fait d'une névrose ! Et à quel point le mot *diathèse* est-il ici mal approprié !

5° *Age*. — L'enfance est un âge fertile en névroses. Il en est au début de la vie comme au commencement des maladies, l'élément névropathique l'emporte d'abord, pour laisser place ensuite aux affections inflammatoires et organiques. Vers la puberté, les maladies nerveuses reprennent une nouvelle intensité ; mais plus tard, surtout chez l'homme, à mesure que les années s'accumulent, la prédominance névrosique des premières années s'affaiblit peu à peu, pour laisser le vieillard à peu près indemne à ce point de vue, si l'on veut bien ne pas tenir compte des lésions cérébrales définies, l'apoplexie et le ramollissement, si communes à cette extrémité de la vie.

Reprenant le sujet au point de vue de l'enfance, nous trouvons les conditions les plus favorables pour l'explosion des névroses. Déjà, durant la vie intra-utérine, il se passe des phénomènes dont les traces ultérieures plaident en faveur de névroses convulsives éprouvées par le fœtus. C'est ainsi que l'on s'explique certaines luxations congénitales et quelques malformations attribuables à la contracture musculaire, le pied bot, par exemple, en en faisant remonter le principe jusque dans les centres nerveux soumis à une irritation morbide.

Au moment même de sa naissance, l'enfant est exposé à une variété de tétanos mise sur le compte de la plaie ombilicale : J. Bierbaum (1873) et Ribemont (1875) ont rapporté des faits de ce genre qui démontrent l'existence d'un *tétanos des nouveau-nés*.

Plus tard arrive la première dentition si féconde en accidents convulsifs ou comateux, et dont il serait superflu de prouver l'influence, tant les praticiens et le public lui-même sont édifiés à cet égard.

D'une manière générale, les affections convulsives, le délire aigu, de préférence aux névroses paralytiques ou comateuses, sont communes durant la première enfance : un simple accès de fièvre, une indigestion, la présence des vers intestinaux, une pyrexie éruptive, la coqueluche, etc., provoquent des convulsions et du délire avec une extrême facilité, mais aussi se dissipent de même. Ces sortes d'accidents forment un groupe assez naturel, pour avoir été l'objet de travaux spéciaux, parmi lesquels nous ne manquerons pas de citer le *Traité pratique des convulsions de l'enfance*, de J.-L. Brachet (1837), sans compter tous les ouvrages relatifs à la pathologie des enfants.

Indépendamment de cette disposition commune aux manifestations nerveuses dans le jeune âge, on voit souvent les névroses prendre, à cette époque de la vie, une forme plus déterminée, et pouvoir être alors qualifiées d'essentielles. Nous citerons parmi les faits que nous avons collectionnés : le *spasme de la glotte*, si fréquent durant la première année de la vie,

et lié quelquefois à l'albuminurie; la *chorée*, qui se montre plus commune à mesure qu'on s'approche davantage de la puberté; les *terreurs nocturnes*, sous l'influence des troubles digestifs; et surtout l'*incontinence d'urine*, qui appartient souvent à l'ordre convulsif; l'*épilepsie*, qui débute ordinairement vers cet âge, et qui affecte volontiers la forme larvée (Ch. West, 1875). En outre, J. Simon a signalé chez les enfants certaines paralysies éphémères (1874), et assez exceptionnelles à cette époque de l'existence. L'*hystérie* et le *somnambulisme* sont mentionnés dans un mémoire sur les maladies nerveuses des enfants, du professeur Bohn (1874). Enfin il n'est pas jusqu'à l'*aphasie* qui n'ait été observée sur des enfants. A. Clarus, de Leipzig (1874), admet cinq cas de cette affection : l'aphasie congénitale, l'aphasie consécutive aux maladies aiguës, l'aphasie consécutive aux affections cérébrales aiguës, l'aphasie consécutive aux maladies chroniques du cerveau, et enfin l'aphasie dans les névroses (convulsions. chorée). De son côté, James Finlayson rapporte deux faits d'aphasie et un fait de *mutité hystérique* chez des enfants (1876). On pourra remarquer combien les névralgies sont rares dans l'enfance; mais peut-être y sont-elles méconnues ? Il n'est donc pas inutile de citer John Chapmann (1873), qui mentionne cette affection précisément dans les circonstances dont nous parlons.

Il ne saurait être ici question des accidents nerveux symptomatiques des maladies cérébrales aiguës chez les enfants, telles que l'hémorrhagie méningée, la méningite tuberculeuse, les tubercules du cerveau, etc.; autrement, le tableau des affections névrosiques durant le premier âge serait encore plus chargé.

Nous passerons rapidement sur les névroses qui accompagnent l'établissement de la puberté, et sur celles qui se montrent aux diverses autres époques de la vie; car ici la question se complique de considérations de sexe, de condition sociale, de profession, d'habitudes, d'hygiène, etc. Il nous suffira de faire ressortir la rareté des névroses proprement dites chez le vieillard, qui, au contraire, se montre si exposé aux affections organiques de l'encéphale, à l'apoplexie, etc.

6° *Sexe.* — Le sexe apporte son contingent aux chances plus ou moins grandes de névroses. De même que nous avons vu la constitution faible, le tempérament nerveux, l'enfance, prédisposer aux convulsions, au délire, etc., de même pouvons-nous affirmer *a priori* que la femme sera plus sujette que l'homme aux accidents névropathiques : débilité et exaltation nerveuse sont corrélatives; c'est une question d'équilibre rompu entre l'action et le principe de cette action c'est la première manifestation de l'ataxie. Les faits répondent à ces présomptions : les femmes l'emportent de beaucoup sur les hommes par la fréquence et la variété des affections névrosiques. Il suffit de citer dès l'abord l'*hystérie* avec ses mille formes, qui, à différents degrés, domine le sexe féminin durant toute la vie sexuelle. C'est à peine si l'on peut opposer à cette grande névrose chez la femme l'hypochondrie pour l'homme. Cependant plusieurs auteurs ont tenté de mettre en parallèle ces deux affections ne différant entre elles que par le terrain où elles

se développent : c'est ainsi qu'ont procédé Pomme, Louyer-Villermay, etc. Cette vue n'a pas été acceptée par les observateurs modernes, qui font de l'hypochondrie une névrose à part, et qui poursuivent même la démonstration de l'hystérie chez l'homme. De nombreux faits ont été publiés en faveur de cette manière de voir ; et l'on peut se faire une opinion à cet égard en consultant l'article Hystérie de ce Dictionnaire.

7° *Menstruation. Grossesse. Allaitement. Ménopause.* — Nous maintenant dans le domaine de la pathologie féminine, nous trouvons d'abord à mentionner les diverses névroses particulières à l'âge où la menstruation s'établit. A ce propos nous pouvons citer un travail intéressant de Berthier (1874). Cet auteur, divisant son sujet en deux parties, suivant qu'il s'agit des névroses proprement dites ou de manifestations de la folie, rapporte 115 observations du premier cas et 127 du second. Laissant de côté ce dernier point de vue, qui comprend tout le cadre nosologique de la folie, nous restons en présence des désordres névrosiques les plus divers : névralgies ou névroses simples ; troubles de la vue, de l'ouïe, de la parole, et hallucinations ; dyspnées ; troubles gastriques ; convulsions ; accidents choréiques ; hystérie ; léthargie ; catalepsie ; épilepsie ; affections cérébrales diverses. Comme complément, nous signalerons les recherches de Schrœter sur la menstruation dans ses rapports avec les psychoses. (1874).

Lorsque la femme a conçu et qu'elle enfante, elle se trouve encore exposée à de nouvelles névroses. Parlerons-nous de l'éclampsie qui sous diverses formes atteint la femme durant sa grossesse, pendant l'accouchement même et après la délivrance? Ici la question se complique de considérations relatives à l'albuminurie, à l'urémie ; et nous ne l'analyserons qu'à propos des accidents nerveux liés à une certaine lésion rénale.

D'autres faits plus rares ont été signalés : S. Jaccoud (1867) a rapporté dans ses leçons cliniques des cas de *chorée* chez des femmes grosses, constituant ainsi une variété de cette maladie qui est qualifiée de *chorea gravidarum*, et appartenant à l'ordre des chorées anomales. De son côté, un auteur anglais, Edw. Malins (1873), a cité un fait de folie chez une femme enceinte, qui s'est terminée par le suicide de la malade. A ce sujet l'observateur fait remarquer que la mélancolie avec tendance au suicide domine de beaucoup parmi les tendances délirantes de la puerpéralité.

Durant la période de l'*allaitement*, et surtout vers la fin d'une lactation prolongée qui a épuisé la nourrice, on voit souvent se produire des *crampes* dans les membres et une *contracture* des extrémités, qui sont de même nature que les arthropathies des cachectiques ou que les crampes des convalescents.

L'époque de la ménopause est moins favorable aux troubles névrosiques. On voit plutôt apparaître alors des désordres circulatoires, des congestions, des hémorrhagies, etc.

8° *Causes morales.* — L'influence du moral sur le physique a suscité des recherches importantes de la part des philosophes aussi bien que des médecins. Il est à peine nécessaire de citer ici Cabanis, tant ses écrits sont connus, et tant le sujet en lui-même est hors de toute contestation. Mais

ce qui est plus utile à montrer, c'est que cette action de l'esprit sur le corps se traduit préalablement, et d'une façon en quelque sorte nécessaire, par une première phase morbide tout entière de nature névrosique. Ce n'est qu'à la longue que le trouble trophique, par la répétition fréquente des mêmes actes, commence à se manifester. Parmi les observateurs contemporains qui ont écrit sur la matière, et ils sont peu nombreux, tant on est occupé ailleurs, nous citerons : Henri Védie (1874) qui, dans les *Annales médico-psychologiques*, a traité de l'influence des causes morales sur l'économie, et en particulier sur le système nerveux ; puis Hacke Tuke et Brierre de Boismont (1874), qui intitulent leur travail : *De l'influence de l'esprit sur le corps dans l'état de santé et de maladie*. Enfin, comme chose curieuse, mentionnons les observations d'O. Koths (1873) relatives à l'origine d'un certain nombre de maladies causées par le sentiment de la terreur pendant le bombardement de Strasbourg. C'est toujours la même application de la psychologie à l'art de prendre les villes, dont les Allemands ont usé si largement durant la fatale guerre de 1870.

L'action de certaines idées sur des esprits faibles ou mal éclairés se traduit par des névroses qui, restant dans l'ordre des actes de l'entendement, n'appartiennent pas encore précisément pour cela à l'aliénation mentale. Nous avons déjà parlé de ces épidémies morales développées par le fait de préoccupations communes, ou par voie d'imitation. Lorsque les choses vont jusqu'aux convulsions, l'influence du moral sur le physique n'est plus douteuse : il y a névrose. De même, disons-nous, ce sont des névroses que ces perversions intellectuelles qui se sont appelées le mysticisme religieux, l'entraînement politique, le mesmérisme, le spiritisme, etc. Tantôt ces phénomènes n'atteignent qu'un sujet par-ci par-là, et comme sporadiquement; tel est le cas de la stigmatisée d'Anvers (1874) ; tels sont certains faits soi-disant miraculeux. Tantôt, et cela devient plus grave, c'est toute une collection d'individus, tout un parti politique, toute une secte religieuse qui se mettent à délirer à qui mieux mieux. Qui oserait dire que les faits atroces qui ont signalé la Commune de 1871 ne relèvent pas de l'ordre pathologique ? Lorsqu'on songe que ces désordres ont succédé à un long siége, à des privations de toute sorte et aux inquiétudes morales les plus complètes qu'une grande ville ait jamais subies, on ne peut s'empêcher d'expliquer par les principes que nous exposons ici tous ces troubles, sans vouloir les justifier un seul instant.

La *nostalgie* est une forme de névrose dérivant également d'un désordre de l'esprit, bien que d'un genre tout particulier. Un article dû à Henri Rey, médecin de la marine, lui est consacré dans ce Dictionnaire (*voy.* NOSTALGIE).

9° *Influences professionnelles.* — L'habitude de certains mouvements commandés par une profession ou par tout autre motif, indépendamment de l'intervention d'un agent toxique, amène parfois un désordre de ces mêmes mouvements, consistant soit dans la persistance tonique de la contraction musculaire, soit dans une convulsion clonique des muscles en cause. Ces faits ont pour expression principale la *crampe des écrivains*, sur laquelle ont écrit récemment G. V. Poore (1873) et R. Wilde (1875).

Ils ont comme analogues : la crampe des danseuses (Schultz, 1874), et celle des employés au télégraphe (Onimus, 1874). On peut encore en rapprocher le *nystagmus des mineurs*, que Charles Bell Taylor (1875) assimile, en effet, à la crampe des écrivains, des pianistes, etc., et dont Bramwell (1875) a rapporté une observation, avec complication de palpitations de cœur et de sueurs profuses. Il s'agit ici du nystagmus par oscillation des globes oculaires, et non pas seulement du clignement convulsif des yeux. Enfin, H. Follet (1873) a cru pouvoir étendre jusqu'au bégayement, à titre de convulsions fonctionnelles, les vues que nous exposons en ce moment. Il existerait également, en opposition aux faits précédents, des paralysies dites fonctionnelles, et celle qui, par exemple, correspondrait au bégayement, pour ce qui est de la phonation, serait la paralysie labio-glosso-laryngée.

La profession agit à divers titres sur l'homme qui l'exerce. Comme nouvelle application de ce principe, nous voyons Thurn (1875) assigner une physionomie toute particulière aux affections de l'homme de troupe, et il considère comme susceptible d'être généralisé chez les soldats le syndrome suivant : syncope, épilepsie aiguë et angine de poitrine à forme vaso-motrice. On ne saurait, en effet, nier qu'il s'exerce ici une communauté d'influences, par l'hygiène, l'alimentation, l'uniforme, les exercices, etc., qui arrive à modifier la constitution du soldat, en passant par une phase préparatoire d'ordre névrosique.

10° *Circumfusa.* — Parmi les actions pathogéniques de la part du milieu dans lequel nous sommes plongés, en tant que susceptible de produire des névroses, nous n'examinerons que l'*influence de la température* et des *émanations paludéennes* ou *telluriques.*

Les vicissitudes atmosphériques se font surtout sentir ici par le passage subit du chaud au froid ; en un mot, ce sont les névroses *a frigore* ou rhumatismales dont il doit être question dans cette revue. Le cas le plus ordinaire, c'est la production d'une *névralgie*, qualifiée dès lors de *catarrhale* ou de *rhumatismale*. Nous n'insisterons pas sur ce fait, tant il est banal en quelque sorte. Disons seulement que l'expression la plus complète d'un pareil mal se voit dans la névralgie rhumatismale du trijumeau et dans toutes ses curieuses déterminations physiologiques. Inversement, apparaissent les *paralysies a frigore :* paralysie du facial, paralysie du radial (Vicenti, 1875), et même paralysie des quatre membres (Dr Capozzi, 1873). Puis dans l'ordre des convulsions, nous trouvons une grande névrose, parfaitement définie, la *chorée*, dont la nature rhumatismale, pour beaucoup de cas, n'est guère contestable, et sur laquelle un des derniers travaux parus est la thèse inaugurale de H. Douast (1876). Enfin les désordres névrosiques causés par le froid s'étendent jusque dans le domaine de l'entendement, ainsi qu'on en peut juger par cette observation de Raymond sur un cas de *lypémanie*, avec aphasie et amnésie temporaires, chez un rhumatisant. Il y aurait peut-être de plus longs développements à fournir sur la disposition morale du rhumatisant; mais ce n'est pas le moment d'y insister.

L'atmosphère agit encore sur nous autrement que par la température, et notamment par sa composition. Nous ne parlerons ici que de l'altération de l'air par les *effluves maremmatiques* et *telluriques*. En dehors des manifestations redoutables et variées de la fièvre pernicieuse paludéenne, il se présente des cas de cette maladie à forme larvée et névrosique dont nous devons dire quelques mots. Voici d'abord un *délire mélancolique*, consécutif à une fièvre intermittente ortiée, et qui s'est terminé par la guérison (E. Calmette, 1872). Ensuite nous trouvons signalés des faits d'*hémiplégie intermittente*, par Lemoine (1874) et par J. Granet (1876). Ce dernier, étudiant la maladie dans son ensemble, rapporte d'autres exemples d'une pareille complication empruntés à divers observateurs. Il peut aussi se produire une *paraplégie paludéenne* (Grainger Stewart, 1876), que le sulfate de quinine améliore notablement. Enfin nous terminerons par la mention d'une *névrose cardiaque* de forme pernicieuse, reproduite par la *Gazette hebdomadaire* de 1875.

11° *Traumatisme.* — A mesure que les causes nevroso-pathogéniques se rapprochent davantage de nous, leur rôle s'explique mieux ; car il ne s'agit plus alors que de la mise en jeu des phénomènes réflexes les plus élémentaires. Le *traumatisme* ne laisse, à cet égard, aucune équivoque. Il suffit de nommer le *tétanos*, pour rappeler immédiatement l'idée d'une origine traumatique, du moins pour la variété la plus commune de cette grande névrose. Ajoutez-y l'élément rhumatismal pour beaucoup de cas, et vous aurez une double influence dont l'énergie fâcheuse n'est pas à discuter. Il n'est pas jusqu'à la petite piqûre de l'injection hypodermique qui n'ait produit ce mal : il est vrai qu'il y avait en outre l'action irritante du liquide (sulfate de quinine) injecté, et que les choses se sont passées dans un climat chaud (Roberts, 1876). En regard du tétanos se placent certaines névroses plus rares : W. Jelly cite un cas de *paraplégie traumatique*, avec un remarquable développement des poils sur les parties paralysées (1873). E. Rahm, de Schaffhouse (1874), mentionne une *névrose particulière* de la motilité du membre supérieur, à la suite d'une morsure légère d'enfant. Enfin il n'est pas jusqu'à l'*épilepsie* qui n'ait été observée dans ces circonstances : du moins, Ostermann (1873) cite-t-il un véritable cas d'épilepsie traumatique.

12° *Brûlure.* — La brûlure, qui est une forme de traumatisme, est signalée par maints observateurs comme déterminant par voie sympathique de très-graves désordres intérieurs, dans certaines conditions d'étendue et de profondeur. Indépendamment des lésions organiques qui peuvent se produire, on peut constater, surtout au premier abord, des troubles nerveux plus ou moins variés et bizarres. H. Duret (1876) a observé des accidents de cette nature à la suite d'une vaste brûlure au bras et à l'épaule gauches. Entre autres faits, il se manifesta une hémiplégie et une hémi-anesthésie de la sensibilité commune et de la sensibilité des organes des sens. Il est vrai qu'il s'agissait ici d'un alcoolique, et que plusieurs de ces symptômes peuvent être mis sur le compte d'une lésion cérébrale. Toutefois celle-ci n'a pas dû dépasser le degré de l'anémie ou de l'hyperhémie ; car le malade a guéri.

13° *Ingesta. Troubles digestifs.* — Nous n'aurons égard, sous ce titre, qu'aux *ingesta alimentaires* et qu'à l'influence qu'ils exercent par l'intermédiaire des troubles digestifs sur la production des névroses. Or les désordres de la digestion peuvent se manifester de cette façon dans deux conditions différentes : l'*indigestion* et la *dyspepsie*.

L'*indigestion*, cette indisposition si fréquente et en apparence si peu grave, semble *a priori* bien éloignée de produire des complications fâcheuses; cependant il ne faudrait pas, à cet égard, conserver une quiétude trop grande. Dans quelques circonstances malheureuses, il se manifeste, surtout dans l'ordre névrosique, des accidents notables et souvent méconnus quant à leur origine. Ce sont : des vertiges (*vertigo a stomacho læso*), de la céphalalgie et jusqu'à du délire, des convulsions, du coma (apoplexie gastrique). Ne voulant pas entrer dans le détail de ces faits, nous renvoyons à l'article Indigestion (t. XVIII, p. 531), où il est précisément question de ces symptômes exceptionnels. On y lira également le récit de cas particuliers rapportés à cette occasion.

Entre l'indigestion et la dyspepsie proprement dite se placent certains troubles digestifs habituels, liés à une sorte d'état semi-paralytique des fonctions gastro-intestinales, et constituant ce qu'on appelle l'anorexie, l'embarras gastrique et le groupe des accidents que nous avons qualifiés de *dyspepsie anesthésique* ou muqueuse. Ces désordres sont on ne peut plus communs; on les voit au début de la plupart des maladies aiguës et même en dehors de tout état pathologique déterminé. Dans ces conditions l'économie se montre exposée à des troubles névrosiques multipliés parmi lesquels figure en tête, et avec juste raison, la *migraine* (*voy.* t. XXII). Cette affection, qui présente bien les caractères nécessaires d'une névrose, a été l'objet de nombreuses interprétations quant à sa nature intime. Considérée par les uns comme une simple névralgie du trijumeau, elle est mise par le plus grand nombre sur le compte de troubles abdominaux. S. Clifford-Allbutt (1873), condamnant l'hypothèse trigéminale de la migraine, fait jouer le plus grand rôle aux fonctions digestives entravées : l'influence des écarts de régime, les vomissements, les désordres observés du côté du foie, de l'estomac, et l'efficacité de tout traitement qui s'adresse aux symptômes gastro-intestinaux, ne laissent guère de doute à cet égard. Anstie (1873) confirme hautement cette manière de voir, ainsi que W. Dale (1873), qui donne son observation personnelle comme preuve de cette doctrine.

Arrive la véritable *dyspepsie*. Ici il y a plutôt lieu de restreindre les conséquences névrosiques de cette maladie que de perdre son temps à démontrer ses propres attributs de névrose. Faut-il à ce sujet citer Beau (1866), qui a donné la plus grande extension à la question, et qui, pour mieux dire, l'a en quelque sorte créée de toutes pièces? Nous nous contenterons de reproduire le passage de notre article Dyspepsie, paru dans le tome XII (1870) de ce Dictionnaire. « S'il fallait en croire certains auteurs, l'état dyspeptique tiendrait sous sa domination les désordres nerveux les plus nombreux et les plus graves. Il faut lire dans Tissot les curieux exemples

qu'il rapporte de ces troubles sympathiques qui sont sous la dépendance du ventricule. Toute l'économie, dit-on, digère par l'estomac, et les souffrances de cet organe doivent, par contre, troubler les diverses autres fonctions. Sur ces données, et en tenant compte de l'étendue des sympathies de l'estomac, on a tenté de faire de la dyspepsie une *névrose*, ayant un rôle au moins aussi universel que l'hystérie. Van Helmont d'abord, puis Broussais, et enfin Beau, ont contribué, chacun à leur point de vue, à étendre l'empire de l'estomac et de ses affections.... ». Les troubles névropathiques de la dyspepsie comprennent des modifications de la sensibilité: anesthésies ou hyperesthésies; et aussi des altérations de la motilité de deux ordres, par excès ou par défaut: agitation ataxique, mouvements convulsifs partiels, hoquet, chorée, épilepsie; ou bien: aphonie, brisement des membres, paraplégie. Du côté des fonctions sensorielles, on a noté l'amaurose, les tintouins d'oreilles, etc.; et quant à l'entendement, il peut être troublé depuis la simple paresse d'esprit et la perversion du caractère, jusqu'aux manifestations les plus complètes de la folie. Est-il nécessaire de mentionner à ce propos l'*hypochondrie* qui offre tant de relations avec les fonctions digestives affectées dans le sens dyspeptique? Du reste, pour approfondir cette étude, on devra se reporter au travail dont nous avons parlé.

13° *Ingesta liquides. Boissons. Alcoolisme.* — Entre les désordres névrosiques causés par les aliments troublant les fonctions digestives et les intoxications proprement dites, se place le groupe nombreux des accidents dus à l'abus des boissons alcooliques. C'est par une explosion névrosique des plus apparentes que se manifeste la première intolérance pour l'alcool: nous voulons parler de l'*ivresse*, qui annonce si bruyamment la présence surabondante de l'alcool dans l'organisme, et qui, dans l'ordre physique et intellectuel, montre à quel point le jeu des fonctions peut être perverti. L'ivresse est à l'alcoolisme chronique, ce que l'indigestion est à la dyspepsie. Du reste l'alcoolisme est toujours chronique; car bien qu'il se produise souvent sous forme d'accidents très-aigus, *delirium tremens*, gastro-entérite, pneumonie, etc., il faut bien savoir que ces affections ne sont que des épisodes dans le cours d'un empoisonnement établi de longue date peut-être. Cependant, laissant de côté ces manifestations alcooliques, qui forment à la rigueur une catégorie distincte, celle des états aigus entés sur un alcoolisme chronique, occupons-nous des faits particuliers à cette dernière maladie, en tant que revêtant l'aspect névrosique. Mentionnons d'abord rapidement l'*épilepsie* dans ses rapports avec l'alcoolisme (L. Richard, 1876); puis des cas d'*hémianesthésie* de la sensibilité générale et des sens dans le cours de la même affection, rapportés par Magnan (1873); et du même auteur (1874) un mémoire sur les diverses formes du *délire* alcoolique; enfin des faits d'alcoolisme chronique terminé par la *paralysie générale* (Gambier, 1873). Mais le véritable domaine de l'alcoolisme, c'est l'*aliénation mentale*. Tous les observateurs, les philanthropes, sont frappés de l'extension immense qu'ont pris les troubles cérébraux sous l'empire des abus alcooliques. Pour ne citer que les publications les plus récentes, mentionnons: 1° le travail de L. Lunier (1872) sur le rôle que jouent les

boissons alcooliques dans l'augmentation du nombre des cas de *folie* et de *suicide;* 2° sur l'alcoolisme au point de vue de l'aliénation mentale, un mémoire de Dagonet (1873), paru dans les *Annales médico-psychologiques;* 3° enfin la lecture faite par Leudet au Congrès international médical de Bruxelles, en 1875, sur l'état mental des alcoolisés. Parmi les formes exceptionnelles que peut revêtir le trouble cérébral, nous voyons signalée la *férocité ébrieuse*, qui met le moraliste sur la voie des crimes nombreux suscités, mais non justifiés, par l'abus des alcooliques. N'insistons pas, du reste, sur un sujet qui est traité partout et que nous rencontrerons encore plus d'une fois sous nos pas.

14° *Intoxications proprement dites.* — Une foule de substances toxiques introduites dans l'économie par accident, par habitude, ou à titre de médicaments, provoquent des troubles dans les fonctions du système nerveux. Nous trouvons tout d'abord le *tabac*, qui n'offre guère moins d'inconvénients par son usage excessif, que l'alcool lui-même. Beau a accusé l'habitude du tabac de produire des maladies du cœur, d'abord d'ordre fonctionnel et névropathique, telles que l'*angine de poitrine* et l'*asystolie*; et plus tard des affections vraiment organiques. Mais on a été plus loin, et W. Dickinson (1875), considérant le tabac comme une cause de névrose en général, l'a montré conduisant à la folie même.

A la suite du tabac, il faut mentionner des habitudes du même genre, chacune spéciale à certains pays : l'*opium* pour la Chine, le *haschich* chez les Orientaux, etc. S'il n'est pas facile de préciser quelle est l'espèce de névrose qu'amènent à la longue ces divers narcotiques, on ne saurait néanmoins méconnaître les inconvénients graves d'une intoxication en quelque sorte incessante et, comme aboutissant de tous ces troubles partiels, la folie qui les résume tous. De nos jours, on a vu l'abus des injections hypodermiques de morphine donner naissance à une nouvelle affection délirante qualifiée de *morphinisme* et caractérisée surtout par le besoin maniaque de recourir à l'injection, sans compter la série des accidents propres à l'empoisonnement chronique par l'opium. A propos de ces faits de morphinisme, nous trouvons une curieuse observation de Samuel C. Busey (1876), de convulsions épileptiformes survenues à la suite de la suppression brusque de l'administration habituelle de l'opium : ce qui prouve que, s'il y a danger à s'habituer aux injections de morphine, il y peut y avoir aussi inconvénient à supprimer tout à coup une habitude qu'on n'avait pas sans doute contractée sans motif.

D'autres empoisonnements, mais ceux-là tout accidentels, se révèlent par diverses névroses de la sensibilité, de la motilité ou de l'entendement. Sans parler ici des agents convulsivants (strychnine), ou susceptibles de provoquer du délire (belladone), nous rapporterons, comme fait rare, une *névrose périodique*, consécutive à une intoxication par l'*oxyde de carbone* (Dr Itizgsohn, 1858). Mais, ce qui se montre sous une forme particulièrement redoutable, ce sont des empoisonnements collectifs, étendus à toute une classe d'individus soumis à un même régime, comme celui de l'ergot de seigle, durant certaines années pluvieuses. A côté de l'ergotisme gan-

gréneux, il y a l'*ergotisme convulsif*, qui appartient bien à notre sujet. Ces épidémies sont devenues rares de nos jours, et leurs manifestations névrosiques n'ont rien de constant. Des discussions même se sont élevées sur la vraie signification à donner à certaines maladies collectives, telles que l'*ergotisme* d'abord, puis la *raphanie*, l'*acrodynie*, etc. ; et même, à une époque contemporaine, on a voulu mettre sur le compte de l'ergotisme le tétanos intermittent de Dance et la tétanie de Trousseau (D[r] Bauer, 1872).

Il est d'autres affections, celles-la de nature endémique, et constantes même dans leur existence, comme la *pellagre*, qui ont aussi leur groupe de symptômes névrosiques. Les troubles cérébraux propres à cette affection sont bien connus, et assez définis même pour avoir autorisé certains observateurs à conclure de leur constatation à la réalité de la pellagre (H. Landouzy, 1860). Cependant la nécessité scientifique, qui nous porte aujourd'hui à ne jamais négliger la notion de la cause, nous engage aussi à ne voir dans la pellagre de Landouzy qu'un syndrome en tout comparable à la pellagre du maïs altéré, mais non identique à celle-ci.

Il est une autre intoxication, d'origine professionnelle, et trop bien connue, nous voulons parler de l'*intoxication saturnine*, qui s'accompagne de désordres de toutes sortes des diverses dépendances du système nerveux. A l'état aigu, nous voyons dans la *colique de plomb*, et avec Briquet, une névrose hyperesthésique des muscles pariétaux de l'abdomen et des muscles viscéraux des organes contenus dans cette cavité. Cette même disposition myodynique s'étend aux membres, et enfin à la plupart des groupes musculaires. Les articulations souffrent aussi pour leur part, sans qu'on puisse dire quel est l'élément anatomique qui est atteint : ce sont là sans doute des douleurs d'ordre réflexe. Mais il existe encore une manifestation plus complexe et plus grave de l'empoisonnement par le plomb, c'est celle qui a pour théâtre les centres nerveux et surtout l'encéphale. L'*encéphalopathie saturnine*, calquée sur l'éclampsie puerpérale pour l'expression symptomatique, paraît liée comme elle aux conséquences d'une lésion rénale, d'une albuminurie, etc., à l'*urémie*, en un mot. Il est de fait que cet enchaînement de symptômes a été constaté dans le cours de l'intoxication saturnine, et confirmé notamment par Lancereaux (1863), par Aug. Ollivier et par Danjoy (1864). Réservons donc ce cas pour le rattacher à l'éclampsie albuminurique. Mais on a signalé des faits où les rapports entre l'action du plomb et une manifestation névrosique paraissent plus directs : ainsi dans ces cas d'*hémianesthésie saturnine*, qui sont l'objet de la dissertation inaugurale de A. de Cours (1875), et que l'auteur compare à l'hémianesthésie hystérique, dont ils partagent la bénignité relative. De son côté, Brochin (1874) a noté un fait d'*épilepsie saturnine*, avec *hémiplégie gauche*, qui s'est terminé par la mort : il existait une anémie des centres cérébraux et bulbaires. L'épilepsie saturnine peut également s'associer à quelque psychose, comme dans le cas de Leidersdorf (1873). Enfin, il peut se produire des états bien autrement complexes, ainsi que cela se lit dans ce titre qui est, à lui seul toute une observation : Coliques ; paralysie des membres inférieurs, des avant-bras ; troubles respiratoires ; troubles et

lésions oculaires ; encéphalopathie ; paralysie faciale ; paralysie du larynx et du pharynx (Maheut, 1875). En analysant les lésions trouvées dans diverses autopsies d'individus saturnins, on constate assez fréquemment un état de la circulation capillaire qui n'est autre qu'un anémie des parties malades. Cela implique une névrose vaso-motrice d'ordre convulsif, et met sur la voie de ces stéatoses musculaires et viscérales si particulières à l'empoisonnement par le plomb. On se rend compte ainsi des paralysies multiples, de la constipation, des convulsions même par ataxie ischémique, de l'albuminurie (avec ses suites), et enfin des atrophies des masses musculaires, des membres supérieurs principalement (Frank, 1875).

Nous n'aurions pas épuisé notre sujet, si nous ne rappelions pas à l'attention que l'intoxication saturnine nous ménage de nombreuses surprises, en se montrant là où on est loin d'en soupçonner l'existence : tel est en dernier lieu cet exemple d'empoisonnement par le plomb, occasionné par la fabrication des mêches à briquet rouges (chromate de plomb) (Lancereaux, 1875). Cet imprévu est bien compensé, en revanche, par la netteté des signes propres à cette intoxication, qui porte en elle sa caractéristique, par ce liséré ardoisé des gencives vraiment pathognomonique. Cette réflexion nous est inspirée par la discussion relative aux névroses essentielles, dont le nombre se réduit à mesure que se font des découvertes du genre de celle dont nous venons de parler.

15° *Influences se rapportant à la quantité du sang. — Sanguis moderator nervorum :* cet adage hippocratique, si souvent cité, nous apprend d'abord que nous ne trouverons pas de névroses de pléthore. Cependant, il y aurait peut-être beaucoup à dire à cet égard, si l'on voulait bien songer que certaines affections comateuses semblent liées à des pléthores locales du cerveau parfaitement admises. Du reste, ces troubles, tantôt par défaut, et tantôt par excès, ne peuvent guère exister que corrélativement à un état alternatif d'anémie et d'hyperhémie des foyers d'innervation. D'une façon contradictoire, on voit parfois la congestion provoquer la paralysie, et l'anémie les convulsions : c'est que, dans les conditions morbides, les lois physiologiques sont entièrement méconnues. L'excès du sang dans une partie en entrave le jeu régulier : il y a étouffement, oppression des éléments anatomiques. Le cas contraire livre l'organe à des actions sans équilibre, à l'*ataxie*, en un mot. En somme, c'est le cas de l'anémie qui l'emporte de beaucoup dans la production des névroses ; et c'est celui qui va nous occuper de préférence.

L'anémie s'entend de plusieurs manières. Il faut bien distinguer les anémies générales des anémies partielles. Ces dernières sont toujours, et à tout moment, possibles, sous l'influence rectrice du système des nerfs vaso-moteurs. Les premières sont absolues, mais produites dans deux conditions différentes : rapidement, par hémorrhagie ; et progressivement, par une foule de circonstances physiologiques ou pathologiques trop longues à énunérer ici.

Les anémies organiques ou trophiques, entre autres origines, peuvent

être le fait de l'action nerveuse elle-même. Dans son livre sur les anémies, G. Sée (1867) reconnaît le groupe de celles qui succèdent à l'épuisement nerveux, et qui dépendent : des affections de l'âme, des chagrins, des préoccupations, d'un excès de travail intellectuel, etc. L'hystérie et l'hypochondrie amènent un véritable dépérissement, en troublant les fonctions digestives, par l'intermédiaire de l'encéphale et des nerfs vagues et sympathiques. L'anémie, une fois formée, est à son tour la cause d'une foule de désordres névropathiques, et devient ainsi le point de rencontre de deux groupes d'accidents névrosiques : ceux qui l'ont précédée et engendrée, et ceux qui la suivent et dont elle provoque l'explosion. Comme produit névrosique elle-même, nous la verrons parfois se manifester sous une apparence grave et par de simples impressions morales ou affectives. Il a été beaucoup question de cette *anémie pernicieuse* dans ces derniers temps ; et nous la retrouvons parmi les expressions symptomatiques des névroses. Dans le même ordre d'idées, nous voyons la *chlorose*, considérée par bon nombre d'auteurs comme étant elle-même une névrose. Mais, suivant nous, ayant tous les attributs d'une anémie par hémorrhagie, elle est bien plutôt une cause de phénomènes névrotiques qu'une affection vraiment nerveuse ; et, dès lors, elle n'est plus que l'équivalent des diverses autres anémies pour les déterminations ultérieures qu'on peut en attendre.

A côté des impressions de toutes sortes qui provoquent l'anémie d'une façon aiguë, en dehors d'abondantes pertes de sang, nous voyons signaler l'influence du froid (Dyce Duckworth, 1873). N'est-ce pas là un exemple de phénomènes réflexes dans l'ordre vaso-moteur ou trophique des plus évidents ?

Mais ce sont les anémies par hémorrhagie qui doivent nous servir de type comme causes bien évidentes de manifestations névrosiques. Il est clair que l'intermédiaire obligé réside dans l'anémie ou l'ischémie des centres nerveux. Sans parler des convulsions observées chez les animaux qui périssent d'hémorrhagie, nous insisterons sur les formes les plus intéressantes de névroses anémiques. On trouvera une énumération assez complète de ces phénomènes choisis parmi les plus ordinaires dans l'ouvrage de Sée (1867). Ajoutons-y les indications suivantes : *Troubles de l'intelligence* dus à l'*anémie*; douze observations (D[r] Scholz, de Brême, 1872). — *Amaurose* à la suite d'*hématémèses* ou autres hémorrhagies (J. Haertl, 1875). — Quelques cas de *tétanie,* consécutifs à la diarrhée et à la *ménorrhagie.* (John Haddon, 1875). — *Tétanos* consécutif à une *métrorrhagie*, avec purpura hemorrhagica et diphthérite vaginale (Ribell, 1875), etc. En faut-il davantage pour démontrer la nécessité d'une irrigation sanguine suffisamment abondante pour l'exercice régulier de l'action nerveuse ? Et si, à côté d'une influence universelle, vous mettez tous ces cas particuliers d'anémie partielle produite par les foyers distincts d'innervation vaso-motrice, vous vous trouverez en présence d'une foule d'affections locales qui, de nature névrosique à leur début, finissent par présenter à la longue des régressions athéromateuses dont l'origine est ordinairement méconnue.

C'est la mort partielle par suite de l'insuffisance de l'énergie trophonerveuse.

16° *Dyscrasie veineuse.* — A la suite des névroses dues aux variations de la quantité du sang dans le système circulatoire général, nous devons placer un groupe névrosique qui paraît lié à la surabondance d'une certaine qualité de sang dans le système veineux abdominal. Cette pléthore veineuse, cette *vénosité*, a beaucoup occupé les observateurs d'un autre temps; et, parmi eux, Stahl a fait jouer un rôle excessif à cette disposition qui pour lui est la clé d'une foule d'accidents propres à l'*hypochondrie*. Il faut voir dans le titre même d'un traité sur ce sujet le sens étendu que le chef des animistes donne à cette dyscrasie veineuse : « *De venâ portæ, porta malorum, hypochondriaco, splenetico, suffocativo, hysterico, colico-hemorrhoïdariorum.* » Ainsi deux grandes névroses au moins, l'*hypochondrie* et l'*hystérie*, seraient sous la dépendance de la pléthore veineuse abdominale, sans compter des manifestations nerveuses moins importantes. Du reste, cette plénitude a deux voies de décharge, par en haut, l'hématémèse, et par en bas les hémorrhoïdes. Ces idées n'ont pas été entièrement oubliées, et elles ont laissé leurs traces de nos jours dans les rapports admis entre certaines dispositions mentales et l'état hémorrhoïdaire. On admet encore le tempérament hémorrhoïdaire ou bilieux, et l'hypochondrie fait toujours partie de nos traités sur les névroses et sur les vésanies. Une thèse contemporaine, due à J. Brongniart (1860), a voulu rappeler l'attention sur ce sujet, et la traduction des œuvres de Stahl, par Blondin (1863-1864), a tenté sans succès de faire revivre des doctrines parfaitement délaissées.

17° *Influences morbides actuelles ou antérieures.* — L'état morbide préalablement constitué, quel qu'il soit, est une prédisposition très-marquée aux névroses. L'affaiblissement organique, qui en est la suite nécessaire, réduit l'individu le plus vigoureux aux conditions inférieures du tempérament débile, de l'enfance et du sexe féminin. Toutefois, il y a à distinguer entre les névroses symptomatiques de maladies diverses et les névroses de la convalescence. Suivons cet ordre dans nos recherches.

A. *Névroses symptomatiques.* — a. *Syphilis.* Il ne peut être ici question que des manifestations vraiment névrosiques de la syphilis, et nullement de ces cas dans lesquels il y a lésion cérébrale : encéphalite, tumeurs gommeuses, exostoses intra-crâniennes, etc. Or, ces formes névropathiques sont encore assez multipliées. Parmi les auteurs, les uns se sont occupés des accidents de cette nature dans leur généralité; tels sont : Ch. Lasègue (1861), Gros et Lancereaux (1859), G. Lagneau fils (1860) et Gjör (1859). D'autres ont abordé le sujet sous quelque point de vue particulier; et voici le tableau des formes que la syphilis nerveuse peut revêtir : la *céphalée*, l'*insomnie*, les *vertiges*, l'*aphasie*, les *paralysies*, les *convulsions*, les *névralgies*, l'*épilepsie*, l'*ataxie*, la *dépression mentale* et enfin toute la série des *psychoses*.

b. *Albuminurie. Maladie de Bright.*— Quelle que soit l'opinion que l'on se fasse au sujet des accidents dits *éclamptiques*, il est à peu près hors de

doute qu'ils coïncident forcément avec la présence de l'albumine du sérum dans l'urine, et plus tard avec les lésions propres à la maladie de Bright. Cette coïncidence n'explique pas absolument la production de l'éclampsie, mais elle met sur la voie de sa véritable théorie. En elle-même cette névrose n'a pas de forme constante ; on lui en reconnaît trois principales : la délirante, la convulsive et la comateuse. De plus, elle s'annonce ordinairement par quelques signes qui en sont comme les diminutifs, la céphalalgie, l'amaurose, les vomissements opiniâtres, etc. Quant aux circonstances morbides précises où on rencontre cette grave complication, ce sont : l'état puerpéral et gravidique, la maladie de Bright de toute origine, *a frigore*, scarlatineuse, alcoolique, saturnine, diverses affections des voies urinaires. Nous nous sommes expliqué au sujet des rapports de l'intoxication saturnine avec une certaine forme d'éclampsie, et nous avons admis que ces accidents rentraient dans la série des complications albuminuriques. En un mot, l'encéphalopathie saturnine ne serait qu'une encéphalopathie albumineuse. Cette doctrine aurait contre elle la rareté de l'albuminurie dans la colique de plomb (Albert Robin, cité par S. Jaccoud, 1877). Mais aussi l'éclampsie saturnine n'est pas non plus très-commune ; de sorte que la question a besoin d'être approfondie. Quant à l'influence que peut avoir cette albuminurie et cette lésion rénale sur la production des accidents éclamptiques, elle est diversement comprise par les auteurs. Il serait inutile de reproduire ici une pareille discussion ; *voy.* l'article ÉCLAMPSIE dû à Emile Bailly (t. XII, 1870). Toutefois nous pouvons dire que l'idée d'une intoxication urineuse totale, l'*urinémie* (Schottin, cité par Bailly) paraît prévaloir de nos jours.

Mais il est d'autres formes névrosiques qui peuvent se montrer dans le cours d'une albuminurie : des *troubles intellectuels* (Fréd. Jolly, 1873), la *manie*, le *tétanos* (puerpéral) (Angus Macdonald, 1875), la *chorée* (des femmes grosses) (S. Jaccoud, 1867), et l'*épilepsie* proprement dite (Fréd. Karrer, 1875) ont été mentionnés, sans que la loi de coïncidence admise plus haut ait été spécialement reconnue dans ces cas.

L'enchaînement, qui nous conduit d'une certaine lésion rénale aux plus formidables désordres nerveux, peut se rattacher à d'autres séries que celles que nous avons indiquées. La plupart des maladies aiguës, des pyrexies même, se compliquent quelquefois d'albuminurie et partant d'accidents encéphalopathiques possibles. Entre autres exemples, nous citerons l'*érysipèle* de la face qui dans un cas, rapporté par G. Dubrueil (1874), s'est accompagné d'une forme mixte d'urémie (délirante et comateuse) et a été bientôt suivi de mort, etc., etc.

B. *Névroses de convalescence.* — Conformément à la loi que nous avons cherché à formuler au début de cette étude, les névroses des convalescents ont particulièrement le caractère des névropathies de faiblesse, et le plus grand nombre apparaissent sous la forme de la *paralysie*. C'est particulièrement à la suite de la diphthérite pharyngée que ces faits ont été soumis à l'attention des observateurs. Ils ont été généralisés plus tard par A. Gubler (1860), dans un mémoire important qui a définitivement fixé les idées

à cet égard; et des observations nombreuses ont été publiées depuis lors sur ce sujet. Les affections, à la suite desquelles une manifestation paralytique quelconque a été constatée, sont, d'après Bouchut (*Nervosisme*, 1857-1877) : la pneumonie, la rougeole, le choléra, la dysentérie, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, l'érysipèle, la fièvre intermittente, etc. Quant au siége de la paralysie, il a varié depuis la paralysie la plus locale jusqu'à la paralysie générale. On sait qu'à la suite de l'angine diphthéritique, c'est par les muscles de l'isthme du gosier que le mal commence pour de là s'étendre quelquefois jusqu'à la totalité du corps. Mais aussi d'autres formes névrosiques sont possibles : Bouchut (1862) signale le fait d'un *nervosisme chronique*, à la suite de la variole; le docteur Panthel, d'Ers (1873), étudie les troubles psychiques dans le cours des maladies aiguës; et enfin, pour terminer, nous citerons Louis Stromeyer (1875) qui a publié un travail sur les névroses consécutives à ces mêmes maladies aiguës, et Burkart (1874), qui ne s'est occupé que des désordres cérébraux observés à la fin de la phthisie pulmonaire. Pour notre part, nous avons à signaler les *crampes* ou contractures des membres inférieurs, plus rarement des membres supérieurs, qui se rencontrent chez un grand nombre de convalescents, surtout à la suite de la fièvre typhoïde. Nous avons vu ces contractures aller jusqu'aux déformations les plus bizarres, et disparaître ensuite bien péniblement.

18° *Irritations périphériques. Névroses sympathiques ou réflexes.* — Peut-être trouvera-t-on parmi les influences énumérées jusqu'ici plus d'un cas de névrose de la présente catégorie : ainsi, par exemple, dans les actions traumatiques, les brûlures, les troubles digestifs, la grossesse, la dentition, etc.; mais ces faits étiologiques ayant leur signification à part bien déterminée, nous avons réservé, pour former le groupe de causes actuel, des principes d'irritation périphérique procédant vraiment et exclusivement par voie sympathique ou réflexe. L'énumération suivante ne laissera aucun doute à cet égard.

a. *Vers intestinaux.* — Ce sont les vers intestinaux qui offrent les preuves les plus décisives de certaines sympathies morbides. Beaucoup d'auteurs ont écrit à ce sujet; des exagérations ont été commises, mais le point de départ est exact et la donnée est réelle. Nous ne rappellerons pas l'immense accumulation de faits qui s'est produite sur la matière : nous contentant de renvoyer au bel ouvrage de C. Davaine (1860), et à notre article Entozoaires (Pathologie) du Dictionnaire (t. XIII, 1870), à propos duquel nous avons indiqué les troubles névropathiques occasionnés par les vers intestinaux, et connus jusqu'à cette date. Ici nous nous bornerons à signaler les travaux parus depuis la publication de notre propre travail. C'est ainsi que J. Lockart Clarke (1874) a rapporté le cas suivant : « Troubles nerveux graves, hémiopie, photophobie, spasme de la paupière supérieure, sous la dépendance des vers intestinaux (Ascarides). Une autre observation due à M. Fitzmaurice (1875) est intitulée : « Mouvements choréiques, simulant une chorée vraie, survenus chez un enfant de six ans, probablement sous l'influence de vers intestinaux. » Enfin nous terminerons cette revue par

l'indication de ce fait : « Vertiges épileptiques et attaques épileptiformes chez un individu qui rendait des fragments de tænia depuis plusieurs années. » (Féréol, 1876).

b. *Déviations utérines.* — C'est en quelque sorte l'histoire tout entière de l'hystérie qu'il y aurait à faire ici; et même sans être le partisan exclusif de la théorie utérine de cette névrose, on ne pourrait nier que les sympathies de l'utérus ne soient au moins aussi étendues que celles de l'estomac, et ne donnent lieu en conséquence à une foule de troubles névrosiques qui entrent pour une si grande part dans la pathologie féminine. Il serait donc superflu d'insister sur ces détails; nous nous contenterons de relater un fait de « toux nerveuse comme phénomène réflexe provoqué par une *antéversion utérine* » (Malachia de Christoforis, 1875); et un travail de J.-S. Jewell (1875) sur les rapports que le système nerveux affecte avec l'utérus; renvoyant pour le surplus de cette étude à l'article HYSTÉRIE lui-même.

c. *Nœud ovarien.* — Charcot, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (1873), montre, comme étant le point de départ de l'attaque hystérique, une hyperesthésie ovarienne, qui constitue en quelque sorte le premier nœud de l'enchaînement symptomatique, le second point d'arrêt ou nœud étant le globe hystérique, et le troisième étant céphalique. Ce sont comme autant de foyers, d'où partent successivement les incitations qui vont se réfléchir sur les nerfs centrifuges.

d. *Rein flottant.* — Le fait d'un rein flottant n'est pas seulement un cas difficile pour le diagnostic; c'est également l'occasion d'accidents névropathiques assez compliqués et peu constants. Nous mentionnerons à ce propos le travail le plus récent, celui de Fourrier (1875).

e. *Cas divers.* — Les faits que nous venons de rapporter se présentent très-fréquemment, et sous les formes les plus variées, dans l'économie. Citons-en un certain nombre. La *fissure à l'anus*, comme cause du spasme du sphincter anal et de désordres névropathiques assez nombreux, trouve son analogue, suivant Demarquay et Saint-Vel (1874), dans le *vaginisme*, qui, d'après ces auteurs, serait déterminé par une éraillure douloureuse perdue dans les plis du vagin ou dans les débris de l'hymen.

Dans l'ordre des psychoses, on trouve le fait curieux d'une *folie*, provoquée par l'existence d'un *phimosis*, et guérie par la circoncision (H. Sutherland, 1875).

Parlerons-nous, à ce propos, des troubles hypochondriaques ou vésaniques déterminés par l'existence d'un *varicocèle*, d'une maladie des voies urinaires, de la *pierre*? On sait à quelle étude psychologique rétrospective a été soumis le cas de Jean-Jacques Rousseau, et tout récemment encore par J. Hawkes (1873), et comment la question reste toujours douteuse.

L'épilepsie est une de ces maladies névrosiques qu'on a cherché à localiser par-dessus tout, aussi bien dans son point de départ que dans ses manifestations. Sous le rapport pathogénique, qui est le seul à nous occuper maintenant, il reste toute une catégorie de cas que l'on qualifie de sympathiques, et dont le nombre devra sans cesse s'accroître aux dépens

du groupe idiopathique, à mesure que l'on s'attachera davantage à cette étude. Voici l'énumération de quelques circonstances dans lesquelles s'est produite l'épilepsie sympathique, et empruntée à notre Dictionnaire (Aug. Voisin, 1870) : morceau de verre sous le cuir chevelu de la région temporale droite ; insectes dans les sinus du nez ; vers dans les sinus frontaux ; dentition ; névralgie intermittente et faciale droite ; oxyures ; tænia ; calcul vésical enchatonné, etc.

En dehors de ces causes, tout extérieures d'origine, il existe, dans l'épilepsie, au point de vue pathogénique, un fait d'une grande importance ; c'est ce qu'on appelle l'*aura*, qui constitue l'incitation immédiate de l'attaque épileptique. Nous n'avons pas à insister ici sur ce point. Mais nous devons au moins le mentionner, de même que ce que Brown-Séquard (1872) a désigné sous le nom *zone épileptogène*. La chose se définit d'elle-même : c'est la partie du tégument dont le simple attouchement provoque la crise épileptique. Cette zone épileptogène a été reconnue par l'auteur que nous citons sur les animaux rendus épileptiques par des lésions traumatiques de la moelle épinière ou du grand nerf sciatique. Mais, de plus, Brown-Séquard a réuni (en 1869) quarante et une observations d'épilepsie chez l'homme à la suite de lésions traumatiques ou d'irritations de cause interne, soit des nerfs lombaires, soit du nerf sciatique ou des ramifications de ce nerf. On ne saurait nier que ces faits n'avancent de beaucoup l'histoire pathogénique de l'épilepsie et ne mettent sur la voie de son traitement.

Il est une manifestation névrosique, en apparence assez restreinte, mais bien définie, c'est le *vertige*. Or ce symptôme est volontiers attaché à des causes précises. Nous avons eu déjà le vertige *a stomacho læso;* il y a certainement le vertige de l'œil ; enfin, en ce moment, nous voulons parler du vertige auriculaire, *ab aure læsâ*. On l'appelle encore vertige labyrinthique ou maladie de Ménière, du nom de l'auteur à qui on en attribue la découverte. En lui-même le vertige est simple (A. Léo, 1876) ou symptomatique. Dans ce dernier cas, il est mental (Lasègue, 1875) ou de nature épileptique. Sans insister sur ce dernier point qui est bien connu, nous mentionnerons le travail de Gellé (1875), qui rapporte plusieurs observations de vertige auriculaire, avec épilepsie ; c'est l'épilepsie *ab aure læsâ*. Le diagnostic des diverses sortes de vertige a été lui-même l'objet de la thèse de Lasbats (1875).

Pour clore cette revue, qui pourrait être poursuivie indéfiniment, nous qualifierons d'un terme adopté de nos jours, celui de *périphériques*, toutes ces manifestations névrosiques quelles qu'elles soient : troubles mentaux, paralysies, convulsions, vertiges, etc. Cette appellation n'a-t-elle pas été consacrée, du reste, par le sujet de thèse imposé à H. Desplats, lors du concours pour l'agrégation de médecine, en 1874 ? Et ce titre : *Des paralysies périphériques*, n'exprime-t-il pas l'origine souvent bien éloignée et d'ordre réflexe de beaucoup d'affections nerveuses, qu'on tient trop à localiser dans les centres, méconnaissant ainsi le véritable enchaînement des phénomènes ?

19° *Influences directes. Névroses symptomatiques.* — En fait, il y a néanmoins des accidents névrosiques, qui procèdent directement, et par action

centrifuge immédiate, de ces foyers d'innervation auxquels toutes les impressions, aboutissent et d'où partent les courants moteurs, qu'il y ait eu ou non perception consciente et motif d'action consenti. Nous nous trouvons dès lors en présence des névroses dites *symptomatiques,* car elles sont bien l'expression de la lésion centrale ; et par leur forme, leur détermination précise, on peut remonter dans mainte circonstance jusqu'à la connaissance du siége et de la nature de la lésion. La doctrine des localisations cérébrales est établie principalement sur l'interprétation physiologique plus ou moins exacte de ces manifestations.

On peut distinguer deux cas bien séparés dans les influences de l'ordre qui nous occupe : suivant que la lésion porte sur les vaisseaux qui nourrissent les divers territoires cérébraux ou médullaires ; et suivant que l'altération affecte la substance nerveuse elle-même.

Avec le premier cas, on rentre dans la catégorie des névroses par *ischémie* des centres, lorsqu'il s'agit de l'oblitération d'une artère qui anime telle ou telle circonscription cérébrale ou médullaire. Si c'est le tronc de l'aorte qui se trouve obstrué par un caillot, il y a de la paraplégie (A. Jean. 1875). Une amaurose soudaine peut être le résultat d'une *embolie* de l'artère centrale de la rétine (Fitz-Gérald, 1876). Cependant la *thrombose* des sinus de la dure-mère entraîne à des désordres d'une autre nature, et moins bien définis (Marty, 1873). Ce sont des convulsions, du coma, par congestion passive ou mécanique.

Les lésions propres circonscrites du système cérébro-spinal ont un mode d'action qui s'explique de lui-même, et nous n'en parlons ici que parce qu'elles peuvent donner une idée exacte de la plupart des phénomènes névrosiques. Une tumeur de la base du crâne amènera la paralysie du trijumeau et jusqu'à ses conséquences trophiques (Barwinkel, 1873). Une tumeur extra ou intra-bulbaire sera la cause immédiate d'une paralysie labio-glosso-laryngée (A. Joffroy). Une lésion du corps strié et de la couche optique donnera lieu à une *chorée* unilatérale. (W. Foot, 1873). L'*aphasie* n'est-elle pas produite par une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche (Tamburini, 1872 ; P. Lucas-Championnière, 1875)? Enfin, nous voyons un cas d'*hydrophobie* apparente due à la présence d'un *cysticerque* dans le cerveau. (Mascbka, 1875).

20° *Causes diverses et exceptionnelles de névroses.* — Il nous reste à énumérer un certain nombre de circonstances peu communes ou non classées, au milieu desquelles peuvent apparaître des troubles névrosiques. Indiquons, d'abord, la *masturbation,* comme susceptible de produire, entre autres accidents, de l'hystérie chez les jeunes enfants (A. Jacobi, 1874). Puis le *mal de mer,* qui dérive d'un vertige de l'œil bien évident, et qui se manifeste par une perturbation des diverses fonctions des pneumogastriques et du grand sympathique. Ensuite vient la *maladie du foin,* ou *catarrhe d'été,* qualifiée encore de *rhino-bronchite spasmodique :* sorte de névrose déterminée chez certaines personnes, et par idiosyncrasie, par l'inspiration de matières pulvérulentes, entre autres les émanations du foin au moment de la fenaison (Dr.Herbert, Willemsens, 1872). Nous avons encore signalé

le *prurit d'hiver* (Winter prurigo : Duhring, 1874), forme de prurit non décrite, et qui se rattache à la classe des névroses cutanées (Jonathan Hutchinson, 1875). Enfin nous terminons par la mention du *coup de chaleur* (Francis E. Anstie, 1872), dont l'origine s'explique assez, et qui comprend deux formes : l'une cardiaque ou syncopale, et l'autre cérébro-spinale qui est plus commune.

Il est une dernière névrose, bien spéciale et qui constitue à elle seule une catégorie à part : c'est l'*hydrophobie rabique* ou la *rage*. Se rattachant par son origine au groupe des maladies virulentes, elle s'en sépare immédiatement par ses manifestations, qui sont toutes d'ordre névrosique. Un virus aboutissant à une névrose, voilà qui est très-exceptionnel. Cependant, l'expression symptomatique en elle-même n'a rien d'exclusif ; car, soit dans l'hystérie, soit sous une préoccupation hypochondriaque, peuvent être observés, les phénomènes propres à l'*hydrophobie*, mais avec une signification pronostique bien différente.

Que pourrions-nous dire de plus, au sujet de la pathogénie des névroses, si ce n'est qu'il en est que l'on *simule*, et d'autres que l'on *dissimule* ? On simule certains troubles névrosiques pour s'exempter du service militaire, tels que la surdité nerveuse, l'épilepsie, l'idiotisme et l'imbécillité, etc. On dissimule l'épilepsie, par contre, dans l'intention d'un mariage, et d'autres affections encore qui empêcheraient d'obtenir un avantage, pour lequel il faut être indemne d'infirmités. Mais nous n'avons pas à entrer dans ces détails ; une simple mention suffit.

Il peut maintenant être utile de jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'étiologie si complexe des névroses, pour en résumer les éléments épars et pour les classer.

Les causes névroso-génésiques agissent à une distance plus ou moins grande des parties irritables de l'organisme. Les unes, tout extérieures à leur origine, sont par cela même très-éventuelles ; elles sont essentiellement déterminantes. Les autres, liées à l'exercice même de nos fonctions, et subordonnées à telle ou telle circonstance de l'évolution physiologique, peuvent être qualifiées de prédisposantes. Enfin, un dernier groupe exige un état morbide préalablement établi, qui est à la fois prédisposant et déterminant. D'après cela nous obtenons le tableau suivant :

Premier groupe. *Causes extérieures ou accidentelles.* — Elles comprennent : le traumatisme, la brûlure, l'action du chaud (coup de soleil), l'action du froid (névroses *a frigore*) ; l'influence des saisons (asthme d'été, prurigo d'hiver) ; les impressions morales ; les intoxications aiguës (ivresse, narcotisme) ; toutes les irritations périphériques susceptibles de provoquer une réaction névrosique (névroses réflexes) : vers intestinaux, point ovarien, déviation utérine, rein flottant, calcul vésical, fissure à l'anus, varicocèle, aliments indigestes dans l'estomac ; vertiges de l'œil, de l'oreille, migraine abdominale, etc., etc., etc.

Deuxième groupe. *Causes intimes ou fonctionnelles.* — Ce sont toutes les conditions : d'hérédité, de consanguinité, d'atavisme, d'âge, de sexe, de tempérament, de diathèse, etc. ; c'est la mise en jeu de certaines évolu-

tions organiques, ou fonctionnelles : la dentition, la menstruation, la grossesse, la parturition, l'allaitement, la ménopause, etc. ; c'est la digestion troublée habituellement (dyspepsie) ; c'est l'anémie, la dyscrasie veineuse ; c'est l'abus du coït, de la masturbation ; c'est la contagion, l'imitation, etc.

Troisième groupe. *Causes intimes d'ordre morbide.* — Ce sont toutes les névroses qui dépendent d'un état pathologique existant antérieurement ; elles en deviennent le symptôme plus ou moins nécessaire ; elles ne sont que secondaires. Elles se subdivisent à leur tour en trois catégories, suivant qu'elles se montrent à la suite de maladies aiguës, dans le cours de la convalescence, ou enfin suivant qu'elles dérivent directement d'une lésion matérielle des centres nerveux.

La première catégorie comprend les causes des maladies que voici : la rage, les formes névrosiques de la fièvre paludéenne, l'ergotisme convulsif, la pellagre, la syphilis, le rhumatisme diathésique, l'alcoolisme chronique, le saturnisme, l'albuminurie, etc.

La deuxième catégorie, correspondant aux névroses des convalescents, ne réclame rien autre chose que l'énumération des maladies à la suite desquelles des troubles névrosiques peuvent être observés.

A la troisième catégorie répondent les états organiques des centres nerveux qui se révèlent symptomatiquement par telle ou telle forme névropathique : troubles des circulations partielles, anémie, hyperhémie, hémorrhagie, inflammation circonscrite ou diffuse, ramollissement sénile, tumeurs, etc.

Sous un rapport moins pratique, mais plus général, on a classé les névroses, quant à leur origine, en trois groupes : les *idiopathiques* ou essentielles, les *sympathiques* et les *symptomatiques*. Les premières sont le produit immédiat d'une cause qui a mis en jeu la sensibilité périphérique. Beaucoup semblent être dans ce cas ; ainsi l'épilepsie (essentielle), l'hystérie, le tétanos, etc. Mais aussi ces mêmes névroses peuvent correspondre à d'autres causes, et se trouver symptomatiques ou sympathiques ; de sorte que ce classement n'offre rien d'absolu, puisqu'il n'établit aucun rapport nécessaire entre la forme morbide et sa cause. Il n'y aurait réellement qu'une seule névrose essentielle, ce serait l'hydrophobie rabique, et encore a-t-elle son correspondant dans l'ordre symptomatique et sympathique.

Les névroses sympathiques, ou réflexes, résultent d'une irritation périphérique, sur un terrain parfaitement disposé au nervosisme. Mais cet état ne constitue pas à proprement parler la névrose ; il ne fait que provoquer l'expression symptomatique de la névrose possible. Toutes ces affections sont dans ce cas, et se produisent toutes d'après le même mécanisme. C'est toute la théorie des phénomènes réflexes que nous aurions à agiter ici ; c'est le *schéma* de Marshall-Hall, qui la résumerait le mieux en ce moment, s'il y avait intérêt à le faire.

Enfin, le troisième groupe, celui des névroses symptomatiques, n'est formé, pour les auteurs, que des manifestations nerveuses annonçant une lésion cérébrale, bulbaire, médullaire, ganglionnaire, etc. La même affection, en cas de mort, n'ayant laissé aucune trace de son passage, redevien-

drait essentielle. Ainsi une attaque d'épilepsie, par tumeur cérébrale, est symptomatique; elle est sympathique, si elle se rencontre avec des vers intestinaux ; et essentielle, si elle se montre en dehors de toute disposition organique apparente. On a vu, au contraire, que pour nous la répartition des névroses se fait bien exactement d'après leur cause : c'est celle-ci qui décide si l'épilepsie est essentielle, sympathique ou symptomatique, suivant son origine première. Cette manière de voir est plus conforme à la réalité des faits ; en même temps elle est plus pratique, la notion de la cause devant dominer dans tout problème thérapeutique bien posé.

III. **Manifestations névrosiques**.— Les paroles de Sydenham à propos de l'hystérie sont parfaitement applicables à l'ensemble des manifestations névrosiques; d'autant que l'hystérie est le résumé le plus complet qui existe de l'état névropathique : « Les formes de Protée, dit-il, et les couleurs du caméléon ne sont pas plus nombreuses que ne le sont les aspects divers sous lesquels l'hystérie (lisez : le nervosisme féminin) se présente. » « *Morbus ille*, dit encore Fr. Hoffmann, *aut potius morborum cohors*. » Devant une pareille multiplicité d'expressions, le premier soin doit être d'établir un classement qui permette de se reconnaître dans ce labyrinthe pathologique. Nous établirons tout d'abord une première division entre les groupes névrosiques déterminés et les manifestations névrosiques partielles. Les groupes à forme déterminée correspondent à ces grandes unités nosographiques appelées : catalepsie, chorée, éclampsie, épilepsie, hypochondrie, hystérie, migraine, tétanos, folie, etc. — Les troubles névrosiques partiels correspondent aux altérations de la sensibilité, du mouvement, de l'intelligence, du système sympathique, envisagées soit isolément, soit collectivement, et seulement dans leurs rapports avec certaines affections de quelque nature qu'elles soient. Souvent ces désordres névropathiques se groupent, forment des syndromes assez bien définis, mais ne deviennent pas pour cela des entités, parce que leur signification n'est que secondaire ou symptomatique. Nommons ce qu'on a qualifié d'ataxie locomotrice progressive, de goître exophthalmique, d'irritation spinale, de paralysie agitante, de tics, de vertiges divers, de nervosisme, de névrose cérébro-cardiaque, d'angine de poitrine, d'asthme nerveux, de spasme de la glotte, d'athétosis, de convulsions, de crampes, de délire aigu, d'apoplexie nerveuse, de névroses vaso-motrices, etc., etc. Pour être juste, nous devons même faire observer que nos propres entités névrosiques peuvent en quelque sorte prêter leur forme à certaines séries morbides, et passer de la qualité d'essentielles à la signification de symptomatiques ; c'est ainsi, pour nous faire comprendre, que le syndrome *épilepsie*, qui appartient aux névroses définies et essentielles, se rencontre exactement avec les mêmes apparences dans le cours de l'albuminurie, du saturnisme, et aussi comme dénonçant l'existence d'une tumeur cérébrale. On voit donc combien il est difficile de constituer des groupes d'accidents névropathiques qui aient réellement la signification de maladies essentielles. Cela est même impossible dans le sens absolu ; et la connaissance de la cause pathogénique étant mise sur le premier plan, nous nous trou-

vons en présence de phénomènes réactionnels d'ordre nerveux, et de toutes sortes, les uns isolables, les autres groupés, tous possibles, aucun nécessaire et indispensable. Néanmoins, pour simplifier notre tâche, qui autrement serait trop lourde, nous considérerons comme acquises les maladies nerveuses qui ont reçu un nom particulier que l'usage a consacré. On trouvera la description de ces cas, sous le titre qui leur est propre, dans les différents articles de ce Dictionnaire. Pour nous notre rôle est surtout analytique; nous devons nous occuper des divers éléments en lesquels est réductible la pathologie nerveuse. Mais ensuite nous serons à même de reconstituer, avec connaissance de cause, les groupes morbides que l'observation réalise de tant de manières différentes; et accomplissant une opération opposée, nous tenterons la synthèse des affections dites névrosiques.

D'après cela, nous étudierons séparément, et comme manifestations symptomatiques propres au système nerveux : 1° les troubles de la sensibilité générale et sensorielle; 2° ceux de la motilité dans la vie de relation; 3° ceux de l'intelligence et des fonctions cérébrales; 4° les phénomènes qui sont sous la dépendance du système nerveux grand sympathique (désordres viscéraux, névroses vaso-motrices); 5° c'est alors, enfin, que nous montrerons ces symptômes associés, pour constituer les entités névrosiques admises, et les groupes de manifestations névrosiques qui ne dépassent pas le degré du syndrome.

1° TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.— Nous entendons parler ici de la sensibilité générale, de la sensibilité sensorielle ou spéciale, et de tous les modes de sensibilité qui sont du domaine de la vie de relation. Deux genres d'altération sont possibles, par excès ou par défaut : le premier cas donne les *hyperesthésies;* et le second, les *anesthésies*. Voilà deux termes considérables dont l'importance s'affirme de plus en plus en pathologie névrosique. Voyons comment chacune de ces deux formes antagonistes s'adaptent à l'état morbide.

a. *Hyperesthésies.* — L'hyperesthésie (ὑπὲρ, au-dessus, αἴσθησις, faculté de sentir), ou l'excès de la sensibilité, se montre d'abord sous l'une des expressions les plus communes de la pathologie, celle de la *douleur*. C'est ainsi que l'on désigne toute sensation excessive, perçue par la conscience. Mais cette sensation prend des aspects bien différents. Relativement à son siége, elle donne : la *céphalalgie*, la *migraine*, l'*odontalgie*, la *scapulalgie*, la *pleurodynie*, la *cardialgie*, la *névralgie*, le *lumbago*, etc. Quant à sa nature, elle ne varie guère moins. Entre la douleur de dent et la nausée, il y a comme on le voit une grande opposition; de même se distinguent : le *prurit* ou la démangeaison, la *colique*, le *ténesme*, l'*épreinte*, la *crampe*, les diverses *aura*, etc. Enfin quelques cas particuliers, importants en symptomatologie névrosique, demandent à être distingués; tels sont : les *points apophysaires*, les *arthralgies*, et toutes les *douleurs* dites *synesthésiques* ou associées, remarquables en ce que la sensation éprouvée trompe sur le siége vrai du mal, et se fait sentir à une certaine distance de la lésion; ainsi : la douleur de l'épaule droite dans les maladies du foie, l'arthralgie

du genou dans la coxalgie, le prurit des narines en cas de vers intestinaux, et surtout ces points apophysaires qui dominent de si haut les diverses affections de la poitrine, de l'abdomen et du bas-ventre.

Les *hyperesthésies sensorielles* donnent : pour l'œil, la *photophobie;* pour l'oreille, l'*hyperacusie*, etc. Mais elles se traduisent surtout par des illusions ou des hallucinations, qui sont autant d'ordre psychique que matériel. C'est ainsi que doivent se comprendre : le vertige, la berlue, les phosphènes lumineux ; le bourdonnement d'oreille, le tintouin, les fausses sensations olfactives et gustatives, etc., qui annoncent souvent de si loin l'aliénation mentale.

b. *Anesthésies.* — L'anesthésie, par son étymologie (α, privatif, αἴσθησις, sentiment), exprime la situation opposée à la précédente, c'est-à-dire la diminution ou l'abolition de la sensibilité générale ou spéciale. La perte de la sensibilité générale n'a guère qu'une forme, à des degrés près d'atténuation. Elle peut être partielle ou universelle. Dans le premier cas, le phénomène s'isole suivant la distribution des cordons nerveux, et il ne peut guère dépendre que de causes locales. Dans le second, il se rattache à l'action cérébrale même, qui se trouve empêchée d'une manière ou de l'autre, et principalement par l'influence des agents dits anesthésiques. Il est rare que l'anesthésie générale soit spontanée, en dehors de l'abolition de la conscience; cependant nous en trouvons un cas, cité par Schüppel (1874). On voit aussi, par exception, et sous l'action des centres empêchée partiellement, de grandes sections du corps anesthésiées ; ainsi dans la paraplégie traumatique et hystérique, dans l'hémianesthésie hystérique (Charcot, 1875).

L'anesthésie des sens spéciaux prend des formes variées, surtout pour la vue ; ce qui donne : l'*amblyopie*, l'*amaurose*, l'*achromatopsie*, l'*héméralopie*, la *nyctalopie*, etc. Avec l'ouïe, on a : la *dysécée*, la *paracousie*, la *surdité nerveuse*, etc. — Les autres sens sont simplement diminués à des degrés divers. Seul le sens du toucher est susceptible d'être mesuré à l'aide de procédés particuliers (le compas de E. H. Weber). Indépendamment des sensations tactiles, ce sens donne aussi l'appréciation des températures, des pressions, etc. Toutes ces variations dans l'acuité sensitive et sensorielle ont une grande valeur en fait de diagnostic névrosique; mais il faudrait nous mettre en face de cas trop particuliers, pour nous faire comprendre, et nous devons nous borner à ces indications générales.

Quant aux troubles de la sensibilité viscérale, ils appartiennent à l'étude des névroses du grand sympathique, qui sera faite à part ultérieurement. Nous devons cependant faire observer que dans l'état pathologique, on voit parfois, surtout chez les névropathiques, les sensations organiques s'élever jusqu'au type de la vie de relation. C'est ainsi que certains névrosiques hypochondriaques racontent si abondamment les impressions bizarres qu'ils éprouvent : ils sentent leur cœur battre, leur estomac digérer; les mouvements péristaltiques sont sentis sous forme d'une reptation intérieure ; les gaz emprisonnés donnent lieu aux troubles les plus étranges ; leurs déplacements sont accusés en éveillant des impressions en apparence

subjectives, et au fond parfaitement objectives. C'est l'interprétation que nous avons cru devoir donner du vertige dyspeptique (voy. DYSPEPSIE, p. 66). Mais ces faits touchent déjà au délire des sens, aux vésanies hypochondriaques, à l'aliénation mentale même, et nous devons nous maintenir sur notre terrain.

2° TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — La faculté motrice du système nerveux de la vie de relation peut, comme la faculté sensitive, être atteinte de deux manières opposées, en plus ou en moins; donnant lieu à l'*hyperkinésie* et à l'*akinésie* (Romberg), qui vont nous occuper successivement.

a. *Hyperkinésie.* — L'hyperkinésie (ὑπὲρ, en excès; et κινεῖν, mouvoir), mot moins usité que celui d'hyperesthésie qui lui correspond dans l'ordre de la sensibilité, mérite cependant d'être adopté, car il n'est pas moins nécessaire. Il en serait de même pour l'*akinésie*, en parallèle avec l'anesthésie. L'excès des propriétés motrices des centres et des cordons nerveux se traduit par des troubles qui ont pour théâtre le système musculaire, soit partiellement, soit par groupes synergiques, soit en totalité, et cela sous les formes les plus variées, que nous allons passer en revue. Mais il faut savoir avant d'entrer dans ce sujet que, indépendamment de la sensibilité générale qui préside par voie réflexe à la contraction musculaire pour lui faire atteindre son but, il existe un autre mode de sensibilité propre aux muscles, et qui constitue le *sens musculaire*. C'est par lui que nous avons conscience de l'effort accompli et que nous réglons le degré de cet effort. Lorsque ce sens est aboli, il en résulte le phénomène de l'*ataxie*, qui serait mieux rangé parmi les paralysies que parmi les hyperkinésies, s'il n'y avait pas d'autre part avantage à le rapprocher des autres formes de l'action musculaire en excès. Qu'il nous suffise pour le moment de faire remarquer que les divers désordres de la motricité sont dirigés par un certain mode de sensibilité, qui fait sentir son effet depuis zéro jusqu'au maximum possible, et dans une direction variant suivant la nature de cette sensibilité. Nous ajouterons encore que ce qu'on a appelé pendant si longtemps l'*irritabilité musculaire* n'est autre chose que ce rapport établi entre la propriété contractile du muscle et un certain degré d'innervation; elle n'est donc point indépendante, comme le voulait la théorie hallérienne.

L'hyperkinésie se présente d'abord sous deux formes : l'état *clonique* et l'état *tonique*. Le premier consiste dans une succession de contractions, comme dans le *tremblement*, par exemple; le second est un état permanent de la contraction musculaire, ainsi que cela existe dans la *crampe*. Mais aussi on voit souvent ces deux états se succéder l'un à l'autre : le clonisme au tonisme, qui ne peut ordinairement durer bien longtemps sans interruption. L'épilepsie nous présente cette succession des deux phénomènes : après une période de contraction permanente, alors que l'asphyxie a été portée à son comble, quelques secousses violentes et interrompues se manifestent et annoncent la fin de l'attaque. L'hystérie, que l'on représente ordinairement, mais à tort, comme une névrose clonique par excellence, nous montre dans le cours du même accès, et sans ordre, toutes les variétés de convulsions possibles.

D'autres formes de l'action musculaire pervertie ont reçu des noms qui suffiront à les caractériser; tels sont : les *spasmes*, les *contractures*, la *crampe*, les *convulsions*, le *trismus*, la *trépidation*, le *tremblement*, les *tics*, la *tétanie*, la *rigidité*, l'*ataxie*, la *chorée*, etc. Quelques hyperkinésies tirent leur nom de leur siége ou de la fonction troublée, comme le *torticolis*, le *hoquet*, la *toux convulsive*, le *vomissement nerveux*, le *bégayement*, le *balbutiement*, l'*éternument*, etc. Enfin ne quittons pas ce sujet, sans montrer les rapports existant entre certains spasmes des sphincters et une irritation toute locale; c'est ainsi que se comprend le spasme lié à la *fissure* à l'*anus;* et le *vaginisme* lui-même, d'après ce que nous a révélé la pathogénie névrosique. D'autres convulsions toniques d'orifices ou de conduits pourvus de muscles striés sont souvent aussi d'ordre réflexe : le *laryngisme* (Marshall-Hall), l'*œsophagisme*, le *pylorisme* (Luton) sont souvent dans ce cas; tel est aussi le *blépharospasme* dans la photophobie; et enfin tout le groupe synergique propre à l'*hydrophobie*, etc. Mais cette question sera traitée avec plus d'avantages à l'occasion des symptômes névrosiques associés.

b. *Akinésie.* — Le mot *paralysie*, sans qualification s'applique plus particulièrement au mouvement; cependant, pour éviter toute confusion, le terme *akinésie* (α privatif, κινεῖν, mouvoir) doit prévaloir. Ce phénomène en lui-même est plus simple et moins équivoque que son antagoniste. Cependant il présente plusieurs variétés, désignées surtout par le siége de l'affection. On connaît assez le sens des expressions suivantes : *hémiplégie*, *paraplégie*, *glosso-plégie*, *diplégie*, etc. La notion causale donne quelquefois un sens particulier à l'akinésie. Le sentiment de l'effroi anéantit momentanément la puissance musculaire; il vous casse bras et jambes. Cette paralysie incomplète s'appelle plus spécialement *parésie*. De même par l'intermédiaire de la sensibilité générale, et surtout du sens musculaire, on voit se produire la paralysie motrice à différents degrés. C'est d'abord une certaine incohérence de mouvements, de l'*ataxie*, qui se manifeste; et nous avons vu que celle-ci était plutôt d'ordre paralytique que convulsif. C'est à cette catégorie de faits que se rattachent les phénomènes suivants : l'*athétosis* (Hammond, 1871), qui consiste dans l'impossibilité d'arrêter un mouvement continuel des doigts et des orteils, même pendant le sommeil; l'*agoraphobie* (Westphal, E. Cordes, 1872), sorte de vertige ou d'hésitation parésique, en présence d'une grande étendue, telle qu'une place publique, et qu'on pourrait considérer comme une espèce de vertige horizontal. Enfin, à titre de paralysie fonctionnelle définie, mentionnons l'*aphonie nerveuse*, la *paralysie diphthéritique* localisée à l'isthme du gosier, etc. Mais surtout qu'on n'aille pas confondre avec ces paralysies vraiment nerveuses l'abolition du mouvement de la part d'un muscle, ou d'un groupe de muscles qui auraient subi l'atrophie graisseuse progressive, ou toute autre altération de structure. Ici le phénomène n'est plus que d'ordre trophique, et rentre par conséquent dans la catégorie des névroses de la vie organique.

3° Troubles de l'intelligence et des fonctions cérébrales. — Sans entrer

dans le domaine de l'aliénation mentale, nous voyons les fonctions de l'encéphale se rapportant à l'entendement présenter un grand nombre de troubles notables dans le cours des diverses névroses. On peut même dire que le caractère essentiellement névrosique de bon nombre d'affections dites nerveuses dépend précisément d'une grande prédominance des centres encéphaliques. Le mode d'expression du mal, l'appréciation du patient, et même du médecin, sont particulièrement liés à l'intervention de l'innervation centrale qui n'est plus pondérée ni par un sang riche, ni par une dépense musculaire suffisamment réglée, ni par des fonctions s'exerçant dans leur plénitude. Il y a surabondance nerveuse, pléthore nerveuse. Telle est en substance la vraie signification du nervosisme, dont on parle tant de nos jours; et qui, en raison de cette prépondérance céphalique unie à quelques symptômes secondaires, a pris le nom de névrose cérébro-cardiaque (A. Krishaber, 1872). C'est encore l'hystérie et l'hypochondrie des auteurs du XVIII[e] siècle, qui ne voyaient là que des expressions collectives, pour chacun des deux sexes, de tous les troubles névropathiques qui peuvent se présenter sur un même individu. Mais il ne faudrait pas exagérer les choses, et ne voir dans le nervosisme qu'un produit spontané du système nerveux, sans provocation extérieure, et Briquet a vraiment trop réagi contre la théorie génitale de l'hystérie pour n'en plus faire qu'une névrose cérébrale. Encore faut-il un point de départ, un échappement, au mécanisme de l'attaque hystérique? Eh bien! il existe, cet échappement, chez la femme dans le système utéro-ovarien, qui la résume tout entière du reste, suivant l'aphorisme: « *Mulier id est quod est propter solum uterum.* » Quant à l'homme, n'a-t-il pas également un appareil génital très-influent? bien que chez lui on observe plutôt la prépondérance du système veineux abdominal et les troubles hypochondriaco-hémorrhoïdaires (Stahl), qui ont un retentissement non moins grand sur l'encéphale.

Après cela, il est certain que les organes encéphaliques interviennent ici autrement que par des troubles sensitifs et moteurs. Entre ces deux modes de l'action nerveuse, il y a tous les phénomènes intermédiaires de l'ordre psychique, qui comprennent: la perception sensorielle, la conscience, la mémoire, l'intelligence, la volonté, etc., choses bien fragiles et plus mobiles mille fois que la sensibilité et le mouvement. Les erreurs de jugement, les illusions ouvrent la porte aux manifestations psychiques des névroses. Les hallucinations montrent un ébranlement presque spontané du cerveau. Nous sommes sur la voie de l'aliénation mentale; mais nous n'aurons égard qu'aux phénomènes aigus et transitoires de cet ordre. Dès lors nous avons deux groupes d'accidents en opposition, comme ceux qui se rapportent à la sensibilité et aux mouvements, le *délire* et le *coma*. C'est autour de ces deux grands symptômes que viennent se ranger tous les autres du même genre.

a. *Délire.* — Le délire nous représente toutes les exaltations de l'intelligence, au point de vue morbide. C'est un phénomène très-commun à l'état aigu, au début des maladies inflammatoires, surtout chez les femmes et les enfants. Il se produit encore sous certaines impressions excessives, mo-

rales ou physiques : c'est alors le délire nerveux, le délire traumatique. Il s'associe ordinairement à l'insomnie, aux hallucinations, aux rêves, à certains mouvements impulsifs (homicides, suicides), aux convulsions, aux cris, à la jactitation. Il est *idiopathique* (délire nerveux), *sympathique* (traumatisme), *symptomatique* (fièvres, pyrexies, méningite). Les idées délirantes sont ordinairement décousues, mobiles, comme dans la manie aiguë; rarement elles prennent une direction fixe, et encore moins peuvent-elles aboutir à quelque chose de sensé. Cependant il s'est produit des faits remarquables à cet égard, principalement sous le rapport de l'inspiration poétique : c'est sans doute ce qui a fait soutenir ce paradoxe que le génie est une névrose. Nous ne quitterons pas ce sujet sans mentionner les troubles intellectuels longtemps méconnus dans certaines névroses, telles que l'hystérie et la chorée, par exemple. Il suffit, pour la première de ces maladies, de rappeler les phénomènes d'extase, les idées de possession, le mysticisme religieux, etc.; et pour la seconde, de renvoyer au travail de Marcé (1860).

Il existe certains délires tellement partiels, quoique chroniques, qu'on a cru devoir les séparer de la véritable aliénation mentale, parce que pour tout le reste les malades sont parfaitement raisonnables et lucides. Comment qualifier la terreur de Blaise Pascal qui voyait toujours un abîme ouvert sous ses pas? Pascal était-il donc un aliéné? D'autres sont pris d'un sentiment de doute qui paralyse leurs efforts ; un autre regrette de n'être pas d'un sexe différent du sien (c'était un homme), afin de pouvoir goûter les joies de la maternité. Ce sont en un mot toutes les appréhensions, les chimères de l'hypochondriaque, etc. On doit à Trélat (1861) un intéressant ouvrage sur ce qu'il appelle la *folie lucide*, qui correspond à ces cas de délire partiel. Il est seulement malheureux qu'on ne puisse pas employer ici une expression moins sévère que celle de folie. Mais il nous est interdit de nous appesantir sur ces questions.

b. *Coma*. — Le coma comprend tous les phénomènes cérébraux opposés aux précédents. Il présente lui-même plusieurs variétés, désignées par les termes presque synonymes de *sopor*, de *carus*, de *léthargie*. A un degré moindre, c'est le *coma vigil*. Il y a encore la *stupeur* et la *somnolence*, qui ont leurs applications spéciales. Certains phénomènes psychiques peuvent être isolément abolis ou simplement diminués. L'anéantissement de la volonté, la perte de la mémoire (*amnésie*), de la faculté de la parole (*aphasie*) sont observés dans maintes circonstances. On sait particulièrement la signification précise de l'aphasie, et sa coïncidence habituelle avec une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche est une des données qui plaident le plus en faveur des localisations cérébrales. C'est un phénomène bien distinct du *mutisme*, qui, dans sa forme névrosique pure, appartient plutôt à l'hystérie (Debove et Liouville, 1876). Enfin l'abolition complète des facultés cérébrales se voit dans la *catalepsie* (*voy.* CATALEPSIE, t. VI, p. 453), et, sous un aspect bien différent, chez l'*imbécile* et l'*idiot*, et chez le *dément paralytique*, dernière expression de la dégradation morale et intellectuelle de l'homme.

4° Névroses de la vie organique.— Le domaine de la vie organique, comprenant toutes les fonctions qui tendent à la nutrition et à la reproduction de l'être, est animé par un système nerveux qui lui est propre, celui du grand sympathique. Mais, en somme, c'est encore par l'intermédiaire de muscles spéciaux, à fibres lisses, que se manifeste cette action nerveuse; et elle-même est dirigée par une sensibilité inconsciente, qui se réfléchit sans intermédiaire connu sur l'élément moteur ou centrifuge. Comme il s'agit ordinairement ici de conduits musculo-membraneux (conduits sécréteurs et excréteurs des glandes; voies digestives, respiratoires et génito-urinaires; et surtout l'ensemble du système circulatoire), tout produit de l'innervation organique se résume dans un mouvement alternatif de contraction et d'expansion, vaso-constricteur et vaso-dilatateur. Mais il faut rappeler ce fait important que ces deux mouvements sont actifs : le premier, par le resserrement de fibres circulaires, en forme de sphincter cylindrique indéfiniment allongé; le second, par un mécanisme variable, dont l'expression la plus ordinaire consiste dans la pression excentrique exercée sur les parois par le fluide en circulation. L'action nerveuse se fait encore sentir dans ce cas d'une façon active, par l'entremise des *nerfs d'arrêt*, qui interrompent le rôle des fibres circulaires, pour une accommodation quelconque, et notamment pour l'entrée en fonction d'un organe sécréteur ou d'une nutrition locale. Nous avons, d'autre part, développé ces considérations, et notamment à propos de l'innervation du cœur (t. VIII, 1868), et des articles : Circulation (t. VII, 1867), Congestion (t. IX, 1868); nous ne devons donc pas nous y arrêter plus longtemps. Nous n'en avons même parlé que pour poser convenablement la question des névroses organiques qui, on le remarquera, deviennent ainsi presque exclusivement des névroses vaso-motrices, en assimilant, ce qui est très-légitime, les canaux tapissés d'une muqueuse aux vaisseaux sanguins, et les cavités viscérales au cœur lui-même. Il y aura donc deux sortes de névroses *vaso-motrices* ou organiques : les unes *vaso-constrictives*, et les autres *vaso-dilatatrices*. Étudions-les séparément.

A. *Phénomènes vaso-constricteurs*. — Les actions de cet ordre, consistant dans un resserrement plus ou moins complet du conduit vecteur, et aboutissant à l'effacement de sa cavité, ont pour effet ordinaire d'y interrompre la circulation et d'empêcher le fluide en mouvement de se porter au delà. Ajoutons encore que constriction est ici synonyme de spasme, d'état convulsif, et nous serons sur la voie des accidents dont nous devons parler à ce propos.

a. Système circulatoire. — C'est de ce côté que les faits sont le plus dignes de remarque. Tout d'abord le spasme d'une artère, qui commande tout un territoire vasculaire, a pour résultat d'anémier cette région, et par conséquent ses fonctions sont empêchées, sa nutrition languit, elle se refroidit virtuellement, et même elle peut cesser de vivre : elle se nécrose, se gangrène, ou subit la dégénérescence graisseuse, suivant le cas. Du côté de l'encéphale, l'anémie temporaire et totale provoque la syncope, l'anémie persistante et plus ou moins circonscrite produit le ramollissement

sénile de telle ou telle partie définie. Ce dernier fait est surtout produit par l'embolie ou la thrombose de telle ou telle artère, le premier dépendant d'une impression morale, ou d'une influence réflexe, le cas de l'hémorrhagie mis à part.

A la partie opposée du corps on observe ce qu'on a appelé la *syncope* locale, ou l'*asphyxie* des extrémités (M. Raynaud, 1862). Cet état peut aller jusqu'à la gangrène, comme cela arrive dans l'ergotisme, dit pour cela gangréneux. Les faits de M. Raynaud sont plutôt de nature réflexe, ainsi qu'il le reconnaît lui-même (*Voy.* GANGRÈNE, t. XV, 1872, p. 650).

Dans d'autres circonstances, l'intervention du spasme vasculaire dans les anémies locales est moins évidente; mais par les produits on peut juger de la cause: ainsi, beaucoup de stéatoses viscérales ou musculaires doivent être mises sur le compte d'une irrigation sanguine insuffisante; comme cela arrive dans certaines intoxications, la saturnine par exemple. L'atrophie musculaire des avant-bras, l'albuminurie, etc., annoncent une nutrition incomplète des muscles, du rein, qui bientôt entrent en dégénérescence. Il faut encore interpréter de cette manière les faits suivants: la *trophonévrose* de la face (Romberg), ou *aplasie lamineuse* (Lande), les *eschares* en rapport avec des paralysies d'origine cérébrale (Charcot), le *mal perforant* du pied qu'on a vu se montrer à la suite d'une blessure du sciatique (Morat, 1876). Enfin n'est-ce pas l'exploitation d'une pareille action constrictive qui est la véritable base du traitement antiphlogistique? et l'emploi de certains médicaments doués d'une propriété de cette nature n'est-il pas ici tout indiqué? ainsi: l'ergot de seigle, la nicotine, la quinine, la caféine, le bromure de potassium, la belladone (d'après Vulpian, 1875).

b. Conduits viscéraux. — Du côté des conduits viscéraux, voici ce que nous trouvons:

D'abord, pour les voies digestives, le spasme de l'œsophage, ou l'*œsophagisme*, qui se montre chez certains névropathes, et dont les caractères seront indiqués à l'article de ce nom; puis le *pylorisme*, dont l'existence a été signalée par nous (*voy.* DYSPEPSIE, p. 52); et enfin la constriction de l'anus, liée à une érosion ou fissure de la région. Sans compter les resserrements locaux, qui peuvent se montrer sur toute la hauteur de l'intestin, et jouer leur rôle dans l'*iléus nerveux*, et chez les hypochondriaques flatulents.

Les voies respiratoires ont pour leur part: le *laryngisme* (Marshall-Hall), qui complique si souvent les autres affections du larynx et en augmente le danger; ensuite l'*asthme nerveux*, qui peut tenir au spasme des muscles de Reissessen. D'autres phénomènes appartiennent encore à ce groupe, comme la *toux nerveuse* ou convulsive, la *respiration de Cheyne's Stokes*, le *sanglot*, l'*aboiement hystérique*, etc.

Les voies génito-urinaires nous fournissent: le *vaginisme*, le *spasme du col* de la vessie, et la contraction nerveuse de la portion membraneuse de l'urèthre, ainsi que celle des uretères resserrés sur un gravier dans la colique néphrétique. Le même fait concerne également les voies biliaires et leurs calculs.

Un dernier sphincter doit être mentionné, c'est l'*iris ;* mais précisément, dans ce cas, son resserrement dépend de l'action dominante de la troisième paire : à moins qu'il ne soit mis sur le compte de la paralysie du rameau sympathique, son antagoniste.

Ce que nous venons de dire, au sujet des névroses constrictives, ne serait pas complet, si nous ne faisions pas remarquer que l'effacement des vaisseaux d'une partie a non-seulement pour résultat un allanguissement fonctionnel, mais encore l'abaissement de la température locale, pouvant influer secondairement sur la température générale du corps. Est-ce dans ce sens qu'il faut interpréter le phénomène du frisson, cette sueur froide, cette algidité qui précèdent les actes opposés dits de réaction ? Les deux états se complètent l'un par l'autre, et ils s'expliquent de même. Mais de toute façon, avec Vulpian, il faut rejeter l'existence de prétendus nerfs frigorifiques.

B. *Phénomènes vaso-dilatateurs.* — Les faits névrosiques de cet ordre sont plus fréquents et plus variés que leurs antagonistes. Bien que paraissant de nature paralytique, par rapport à l'influence qui commande la constriction, l'action vaso-dilatatrice n'en règle pas moins les mouvements intimes de la nutrition, du système capillaire et des canaux à fibres lisses. Son intervention est réellement active, en arrêtant à la limite voulue le calibre du conduit vecteur, en l'adaptant au besoin du moment. Elle paraît procéder en annihilant par un moyen ou par l'autre, par une sorte d'interférence si l'on veut (Luton, 1868, art. CONGESTION, p. 25), soit le *tonus vascularis* (Goltz, 1864), soit le muscle constricteur, ou le sphincter, de quelque nature qu'il soit. Dans le cas où nous nous trouvons, ce phénomène vaso-dilatateur est poussé à l'extrême ; et voici dès lors ce qui se passe du côté du système circulatoire et du côté des divers conduits viscéraux et orifices pourvus de fibres circulaires contractiles.

a. Système circulatoire. — La puissance vaso-dilatatrice est mise en jeu dans divers états pathologiques, qui nous montrent dans leur exagération les phénomènes auxquels elle préside dans les conditions physiologiques. Nous distinguerons ce qui a trait au cœur, et ce qui se rapporte aux vaisseaux.

C'est par le fait de la circulation périphérique que les mouvements du cœur sont précipités dans mainte circonstance morale ou morbide, et c'est par le nerf dépresseur de Cyon et Ludwig que le centre circulatoire se trouve pour ainsi dire prévenu du travail qu'il doit opérer pour s'adapter au besoin du moment. Les palpitations nerveuses se produisent effectivement par l'annihilation de l'action modératrice du pneumogastrique, comme l'accroissement de la circulation capillaire par l'arrêt de la puissance contractive des fibres circulaires artérielles. C'est donc toujours l'excès de l'innervation sympathique qui intervient ici. C'est à ce titre qu'il y a névrose. Sans nous appesantir sur ce sujet, qui a été traité ailleurs (*voy.* COEUR, t. VIII, p. 314), mentionnons la possibilité de palpitations épileptoïdes cardiaques, rapportée par W. L. Lane (1875), puis la part que prennent les troubles du cœur dans la névrose cérébro-cardiaque

(M. Krishaber, 1872), et dans diverses autres affections nerveuses : tel est cet aliéné dont le pouls battait de 204 à 220 fois par minute (Max. Huppert, 1874), sans bruits anormaux.

Un cas intermédiaire au cœur et aux vaisseaux, c'est celui des *battements nerveux de l'aorte*. Nous avons eu l'occasion de discuter la nature de ce phénomène, qui est bien d'ordre névrosique (*voy.* AORTE, t. II, p. 792).

Mais c'est du côté des vaisseaux capillaires que se produisent les faits les plus remarquables de l'action vaso-dilatatrice. L'afflux énergique du sang dans le réseau capillaire élargi entraîne avec lui les divers éléments de la congestion, comprenant : la rougeur, la chaleur, la tuméfaction, l'activité sécrétoire, nutritive, et jusqu'à des faits pathologiques matériels, comme l'hémorrhagie, l'apoplexie et diverses éruptions ou productions morbides.

Mais avant d'entrer dans le détail de ces phénomènes, il est bon de savoir sous quelles influences immédiates ils apparaissent. Le fait éloigné est pour nous en ce moment l'état névrosique lié à toutes ses causes ; mais encore n'arrive-t-il à troubler la circulation capillaire qu'en empruntant quelque intermédiaire. Cet intermédiaire est le plus souvent une sensation excessive de douleur, comme dans la névralgie, qui commande ordinairement l'acte vaso-dilatateur avec toutes ses conséquences. On peut, à cet égard, présenter comme type la névralgie du trijumeau, sous l'action de laquelle on voit parfois se reproduire tous les détails de la section du cordon cervical du grand sympathique. Au-dessous de ce degré, les mêmes mouvements peuvent également se manifester, sans impression aussi violente, et quelquefois en dehors de toute excitation directe. Dans ce cas, le désordre vaso-moteur est réfléchi, et a puisé son principe dans quelque foyer morbide éloigné, ainsi que nous en verrons des exemples par la suite.

Reprenant l'étude des manifestations vaso-dilatatrices, nous trouvons d'abord le fait de la *rougeur* de la partie dont les vaisseaux sont en état de dilatation active. Il se montre isolé dans l'*émotion* qui colore les joues d'un individu impressionnable, et dans cette *rougeur des pommettes* liée à la pneumonie (A. Gubler, 1857). Il apparaît encore dans la *tache méningitique*, et c'est aussi lui qui est en cause dans ces *stigmates* propres à certaines mystiques.

L'accroissement de la *température* est une conséquence forcée de l'afflux plus énergique du sang dans le territoire vasculaire en cause. Mais, comme il s'agit ordinairement d'une partie extérieure et découverte, c'est plutôt un équilibre de température qui s'établit avec les régions profondes qu'une élévation du chiffre normal du thermomètre. Dans les névroses proprement dites il ne paraît pas qu'il y ait jamais excès calorifique, et nous voyons Vulpian rejeter formellement l'existence des nerfs thermiques. C'est donc conformément à notre explication ci-dessus que se manifeste l'élévation de la température du côté paralysé dans l'hémiplégie cérébrale. Ces faits, établis d'abord par A. Gubler, et durant notre internat sous ce maître (1856), ont été confirmés par les recherches de Bourneville (1872).

La *tuméfaction* indique un degré plus avancé et une persistance plus

grande de l'acte vaso-dilatateur. C'est à vraiment parler le phénomène de l'*érection* qui se montre ici. Nous le voyons en réduction dans l'apparition du bouton de l'*urticaire*. Le *gonflement mammaire* chez la femme, au moment des règles et surtout à la montée du lait après la parturition, est une véritable érection d'ordre réflexe, dont le point de départ est à l'utérus. La mise en action des glandes et de certaines fonctions transitoires procède de la même manière. Graves a mis sur le compte d'un mouvement d'érection la sensation de la *boule hystérique;* et les différents symptômes du *goître exophthalmique* (*voy.* ce mot, t. XVI, p. 499) ont reçu de cet auteur une interprétation de ce genre, et non sans apparence de raison. Enfin, nous voyons dans le *priapisme* l'exagération de l'acte de l'érection dans les conditions morbides névropathiques.

Des *troubles sécrétoires*, dans le sens d'un surcroît d'activité fonctionnelle, accompagnent la mise en jeu des nerfs vaso-dilatateurs des diverses glandes sur lesquelles les physiologistes ont pu expérimenter; et pour les autres, l'application légitime de l'analogie démontre qu'il en doit être de même. C'est ainsi que l'on doit comprendre : le *larmoiement* de la névralgie de la cinquième paire; le *ptyalisme* sous l'influence d'une excitation de la corde du tympan; la *sécrétion lactée* pour les besoins de l'allaitement; l'abondance de l'*urine*, phénomène si commun dans l'état névrosique, à ce point que cette abondance, unie à la limpidité et à la décoloration, caractérise l'*urine nerveuse*. Et néanmoins, comme tout est possible dans l'affection protéique qui nous occupe, ne voit-on pas également la suppression de cette sécrétion urinaire, chez certaines hystériques, aller jusqu'à provoquer une infection urémique et des vomissements de compensation (Charcot, 1873)? La *sueur* elle-même peut devenir une manifestation névrosique; elle a été signalée comme forme d'épilepsie larvée, par Emminghaus (1874). Enfin il n'est pas jusqu'aux fonctions du *foie* qui ne tombent sous le coup des assimilations que nous poursuivons; et le fait si considérable de la glycogénie hépatique, conduisant au *diabète* par son excès même, a été expliqué par son auteur même (Cl. Bernard) dans le sens de l'action vaso-dilatatrice. Quant à celle-ci, elle se trouve subordonnée soit à certaines lésions cérébrales, soit à certains troubles viscéraux intervenant par effet réflexe.

L'influence nerveuse, se faisant sentir par les vaso-dilatateurs, peut-elle aller, tout en demeurant dans les limites de l'état névrosique, jusqu'à produire des *effets trophiques ?* Les faits principaux de cette nature se rapportent à l'accroissement exagéré des poils, à l'hypertrophie musculaire dans une forme de paralysie, dite de Duchenne, de Boulogne (William Millerford, 1873). Mais en somme le fait contraire de la dénutrition est bien plus commun. Ne pourrait-on pas cependant admettre dans cette catégorie l'hypertrophie du cœur liée à un excès d'action, à la suite de palpitations nerveuses durant depuis assez longtemps, ainsi que les diverses hypertrophies dites de compensation?

Le sujet est plus riche en produits vraiment pathologiques; il est plus naturel en effet qu'un trouble morbide, fût-il d'essence névrosique, abou-

tisse à une déviation ou à une perversion nutritive. Les différents signes que nous avons énumérés plus haut : *rougeur, chaleur* et *tumeur*, peuvent atteindre au degré de la *congestion* proprement dite. Si beaucoup de ces congestions ne dépassent pas les limites du mouvement fonctionnel physiologique, il en est un plus grand nombre qui prennent les proportions de l'état maladif; et, allant au delà du but, nous conduisent jusqu'à l'hémorrhagie, jusqu'à l'inflammation, et jusqu'aux lésions les plus avancées. Nous avons eu précisément l'occasion de discuter ces faits à propos de l'article CONGESTION (t. IX, 1868), et nous pouvons par conséquent passer vite sur une pareille question.

L'*hyperhémie simple* active se voit dans toutes ces fluxions éphémères qui accompagnent les névralgies, les déterminations larvées de la fièvre paludéenne et les différentes localisations infectieuses ou métastatiques qui doivent aboutir à un prompt avortement ; exemple : les congestions subites de l'urémie à une période avancée de la maladie de Bright. C'est encore à ce groupe qu'il faut rattacher les fluxions en quelque sorte érectives de la maladie de Graves : goître vasculaire, exophthalmie et autres phénomènes analogues du côté de l'abdomen (*voy.* GOITRE EXOPHTHALMIQUE, t. XVI, p. 500). La poussée hémorrhoïdaire et les congestions cataméniales ou de la ménopause sont des faits du même genre. Comment comprendre autrement la production des arthropathies qui se montrent dans le cours de certaines névroses (Charcot, 1868), et jusqu'à cette arthropathie si spéciale du genou dans ses rapports avec la coxalgie et avec le mal de Pott (Esmarch, 1874)? Mais ici les lésions peuvent dépasser le degré de l'hyperhémie et atteindre la phase des déviations nutritives. C'est enfin par voie réflexe, et par le procédé de la dilatation active des vaisseaux capillaires, qu'un traumatisme grave de l'un des deux yeux peut entraîner la perte de l'œil qui n'a pas été atteint (J. Rosander, 1876), etc.

Comme première conséquence de l'hyperhémie portée à l'extrême se montre l'*hémorrhagie*. L'hémorrhagie nerveuse, ou sympathique, est une expression qui n'offre rien d'incompatible. Des exemples nombreux de cette manifestation névrosique, portant sur des siéges différents, sont mentionnés par les auteurs. Les hémorrhagies supplémentaires des règles peuvent tout d'abord recevoir une pareille interprétation, puisqu'elles se montrent comme une déviation de la fonction cataméniale et en suivant la voie réflexe. Les *sueurs de sang*, dont l'existence est réelle, ont été l'objet d'une étude spéciale de Parrot (1859); et une véritable transsudation sanguine s'est manifestée, en dehors de toute supercherie possible, chez diverses *stigmatisées*, entre autres chez Louise Lateau, la stigmatisée d'Anvers, dont le cas a été l'objet d'une enquête sévère et éclairée. Enfin un travail tout récent sur l'*hémoptysie nerveuse*, dû à Marius Carré, d'Avignon (1877), est venu donner à la question une précision toute scientifique. Cette hémorrhagie s'est montrée dans l'hystérie, dans la chorée, dans l'épilepsie, dans l'hypochondrie et l'irritation spinale, et enfin dans les affections du cerveau et de la moelle épinière, etc.

L'*hématurie* appartient encore à notre sujet; mais ici le phénomène

acquiert bientôt un sens tout différent. Ayant sa source dans le parenchyme rénal, l'hémorrhagie ne tarde pas à être remplacée par un simple suintement séreux, et à se transformer en *albuminurie.* La présence des globules rouges en petit nombre et des cylindres fibrineux révèle pendant quelque temps encore l'origine du mal; mais il tend à se perpétuer, et il finit parfois par atteindre aux derniers degrés de la maladie de Bright et à toutes ses conséquences.

L'*inflammation* viendrait ensuite comme produit possible de l'hyperhémie névrosique; mais il nous suffira d'avoir marqué la place de ce phénomène si considérable en pathologie. On peut voir que, malgré son importance, il n'est le plus souvent qu'un des termes de la série sympathique et que le point d'arrivée d'une évolution réflexe. Si le caractère névrosique de la lésion est ordinairement douteux, il n'en est pas moins vrai que le processus de ce travail morbide est celui que nous avons indiqué. En fait, la tendance phlegmasique est peu marquée au milieu des troubles névropathiques, et quand une semblable détermination critique vient à se produire, il semble désormais que le mal soit fixé : il perd sa mobilité nerveuse, et l'inflammation, comme la pléthore sanguine, est l'antagoniste de la névrose : *Febris spasmos solvit.* Aussi la thérapeutique pourrait-elle utiliser cette remarque, en employant plus souvent la médication révulsive ou substitutive dans le cours des névropathies.

Arrive le groupe des *troubles nutritifs* accompagnés ou non d'inflammation. C'est ici le moment de signaler cette éruption d'*herpès phlycténoïde,* en rapport avec diverses névralgies : ce qui constitue le *zona;* herpès et névralgie, il n'y a pas de meilleure définition de cette maladie éruptive, qui a été si bien étudiée dans ces derniers temps, et entre autres par Charcot (1859). Citons encore le fait de Bourrienne, d'un *herpès* suivant le trajet du *sciatique* (1875) ; puis l'*herpès névralgique* des organes génitaux, par Mauriac (1876); enfin le *zona ophthalmique,* cas plus rare et plus curieux, observé par Albert Hybord (1872) et Gustave Jorisenne (1875) ; et les lésions cutanées consécutives à des sections de nerfs (G. Hayem, 1873).

Ce n'est pas toujours sous l'apparence d'un herpès phlycténoïde que se montre le trouble nutritif d'ordre sympathique du côté du tégument. Les accidents trophiques de cette nature, étudiés dans leur ensemble par G. Weber, de Boston (1874), peuvent consister dans l'apparition de *bulles de pemphigus* (J. Déjerine, 1876), ou dans une véritable dermatite exfoliatrice, suivant E. Lancereaux (1874). Les choses peuvent encore varier bien davantage; et il nous suffira, à ce propos, de renvoyer au mémoire de A. Fèvre (1876) sur les altérations du système cutané dans la folie, publié dans les *Annales médico-psychologiques,* et qui embrasse le sujet dans sa totalité.

A cette même catégorie de faits, il faut rattacher une sorte de sécrétion bleuâtre de la peau, désignée sous le nom de *chromidrose*, et consistant dans une sorte de traussudation pulvérulente et de couleur bleue, qui se montre ordinairement autour des paupières chez des femmes hystériques. Parmi les exemples de ce genre que nous pourrions signaler, nous distin-

guerons particulièrement l'observation si complète de névrose vaso-motrice rapportée par Armaingaud, de Bordeaux (1876). Cette sécrétion se détache facilement de la peau ; on peut l'essuyer, la recueillir sur un linge qu'elle colore de même, et l'analyser ensuite. Elle ne tarde pas à se reproduire dans les mêmes conditions.

Au milieu des considérations précédentes, nous n'avons tenu compte que du produit matériel et tombant sous les sens, de l'acte névrosique immédiat ou réfléchi, négligeant de parler des sensations qui peuvent accompagner ces évolutions toutes locales. C'est qu'en effet la plupart de ces troubles vasculaires et trophiques ne s'annoncent par aucune sensation excessive, de la nature de la douleur, par exemple, qui attirerait l'attention du médecin et du malade. Cependant il faut savoir que bon nombre de déterminations vaso-motrices éveillent de la souffrance : les congestions localisées, les foyers inflammatoires, les fluxions pré-hémorrhagiques, et surtout l'éruption herpétique du zona, etc., sont particulièrement dans ce cas. Nous savons encore quelles peuvent être les conséquences d'une névralgie des nerfs cérébro-spinaux. Mais ce qu'il ne faudrait pas laisser dans l'oubli, ce sont ces sensations si douloureuses qui appartiennent à certaines névroses viscérales, en dehors de tout désordre nutritif. Les névralgies viscérales existent (A. Laboulbène, 1860). Est-il nécessaire de nommer la gastralgie, l'entéralgie, la douleur de l'iléus nerveux? Et surtout ne connaît-on pas ces affections désignées sous les noms de testicule irritable, d'ovaire irritable, de mamelle irritable, etc.? Ces différents cas, remarquables avant tout par l'intensité et le caractère particulièrement atroce de la douleur qui en fait le symptôme principal, sont longtemps sans aboutir à un trouble trophique; mais à la longue rien ne dit qu'ils ne peuvent pas participer à la dégénérescence de l'organe qui en est affecté. Il faut savoir aussi que ces douleurs si fixes, si violentes, pourraient bien être de nature réflexe; et l'on s'expliquerait ainsi pourquoi on a si peu de prise contre elles, en les attaquant *loco dolenti*, tandis que l'on méconnaît le foyer véritable d'où émanent ces irradiations sensitives si exquises. Nous avons rencontré des troubles cardiaques graves et poussés à l'extrême, accompagnés même d'accès d'angine de poitrine, qui nous ont paru avoir leur point d'origine dans la présence de calculs biliaires, silencieux par eux-mêmes, et paraissant très-bien tolérés.

Nous voyons encore des exemples de ces sensations douloureuses excessives, envoyées au loin par des lésions plus ou moins avancées des centres nerveux, dans ces faits de *crises néphrétiques* et de troubles viscéraux divers, qui viennent compliquer l'*ataxie locomotrice progressive*. Maurice Raynaud, le premier, a appelé l'attention sur ces faits qui, entre autres inconvénients, exposent à tant d'erreurs de diagnostic; et Ch. Bouchard en a fait l'objet de sa dissertation inaugurale (1875).

En résumé, et quoi qu'il en soit de l'origine de ces souffrances réfléchies, et sans objet actuel, elles peuvent à leur tour annoncer longtemps à l'avance des dégénérescences organiques qui procèdent en vertu du même enchaînement et qui sont, par conséquent, d'essence névrosique. « D'une

façon générale, dit A. Gubler, beaucoup de maladies qui, à la longue, présentent une altération organique, débutent par peu de chose. La névrose engendre la lésion... (Société de thérapeutique, 21 janvier 1877). » A quoi répond Moutard-Martin (même séance) : « On peut aussi enrayer la marche des lésions en agissant sur la douleur » ; c'est-à-dire en combattant ce qui les commande et les révèle.

c. *Conduits viscéraux.* — Les actions vaso-dilatatrices se rapportant aux conduits viscéraux et à certains orifices pourvus de sphincters annulaires ne comportent pas de longs développements, la question n'ayant pas encore été beaucoup approfondie.

Du côté des voies respiratoires, nous ne trouvons guère, en dehors de ces actes intimes qui préludent à l'hémorrhagie, à l'apoplexie, à l'inflammation et aux dégénérescences du parenchyme pulmonaire, qu'à mentionner les faits peu connus cliniquement se rapportant à l'action suspensive prédominante des pneumogastriques, ou à la paralysie équivalente de son antagoniste, le grand sympathique. Ces influences sont-elles pour quelque chose dans la *dilatation des bronches* et dans celle des vésicules pulmonaires, qui constitue l'*emphysème*, alors que le malade, gonflé comme un ballon, ne peut plus pour ainsi dire vider sa poitrine?

Les voies digestives pourraient donner lieu à des considérations plus importantes. La démonstration de l'action suspensive du nerf grand splanchnique, faite par Pflüger (1856), rattache à elle divers phénomènes morbides, connus sous les noms de *météorisme*, de *tympanisme*, de *flatulence*. Cet état quasi paralytique entrave singulièrement le cours des matières dans le conduit intestinal; il amène inévitablement la *constipation*. Or, cette flatulence et cette constipation d'ordre nerveux ne sont-elles pas des attributs de l'hypochondriaque et de l'hystérique?

Pour les voies génito-urinaires, il y a peu de faits précis à rapporter. L'ovulation et la gestation sont subordonnées à une hyperhémie active que commandent à leur tour les nerfs vaso-dilatateurs. L'inertie de la matrice après l'accouchement indique un état paralytique des nerfs ganglionnaires, et cette disposition, étendue aux trompes et à tout le domaine du système nerveux abdominal, met sur la voie de la péritonite ; ajoutez-y l'irritant, si faible qu'il soit, et ce sera la péritonite elle-même : auparavant ce n'était encore que le *péritonisme* de A. Gubler.

Parmi les orifices pourvus de sphincters et susceptibles d'être influencés par l'action vaso-dilatatrice, l'*iris* surtout mérite notre attention. La *mydriase*, comme phénomène actif, est sous la dépendance du rameau sympathique du ganglion ophthalmique qui commande les fibres radiées de l'organe; et lui-même tire son origine, par le cordon cervical du nerf grand sympathique, de la région cilio-spinale de Budge. Le même symptôme, au point de vue paralytique, suppose la suppression de l'action de la troisième paire sur les fibres circulaires de l'iris. De toute façon, la mydriase est en contradiction avec les mouvements qui s'opèrent dans le réseau capillaire de la région. L'appareil de l'accommodation irido-choroïdien subit les mêmes alternatives du plus ou du moins, et ex-

plique ainsi les troubles de la vision dans leurs rapports avec les diverses névroses.

Du côté de l'oreille, un certain degré d'*hypéracousie* se rattacherait à des faits de même nature, et se trouve lié quelquefois à la paralysie du nerf facial (H. Landouzy), laissant sans contre-poids l'influence antagoniste ou constrictive.

5° Phénomènes névrosiques étudiés en eux-mêmes, et dans les rapports qu'ils affectent les uns avec les autres. — D'après notre plan, nous allons chercher à grouper, suivant leurs affinités naturelles, les divers symptômes que l'analyse physiologique nous a révélés chez les névropathiques. Or, il arrive que tantôt un symptôme isolé prend par lui-même une signification assez précise pour constituer un état névrosique à lui seul ; tantôt les manifestations nerveuses s'associent deux à deux, ou à plusieurs, formant ainsi des syndromes déterminés, désignés par des noms spéciaux ; tantôt enfin, on voit apparaître de véritables entités morbides, représentées par des groupes de symptômes nerveux très-complexes, ordinairement décrits à part dans les traités de pathologie et dans les dictionnaires. Tandis que les deux premières catégories de troubles névrosiques n'ont guère de valeur qu'au point de vue séméiotique, la troisième est le plus souvent formée de maladies distinctes, occupant un rang défini dans les cadres nosologiques. Un coup d'œil jeté sur ces trois aspects de la question complétera l'étude générale que nous avons entreprise.

a. Certains symptômes d'ordre nerveux acquièrent isolément une valeur clinique suffisante pour fixer l'attention, et pour permettre de les individualiser par la pensée. Procédons par des exemples bien choisis.

Parmi les troubles de la sensibilité, nous voyons certains *points névralgiques* constituer à eux seuls tout le mal, exister longtemps et ne pas entraîner d'autres désordres, ni moteurs, ni trophiques. Une certaine hyperesthésie cutanée, qualifiée du nom de *prurit d'hiver* (Duhring, 1874), est toute une maladie, sans tenants ni aboutissants autres. Dans l'ordre des anesthésies sensorielles, on trouverait des cas aussi bien déterminés : l'*amblyopie* hystérique, l'*amaurose* albuminurique ou saturnine, l'*héméralopie*, la *nyctalopie*, l'*achromatopsie*, l'*astigmatisme*, etc., sont autant de cas distincts qu'on isole volontiers en méconnaissant leur véritable nature.

Dans la catégorie des troubles de la motilité, deux faits opposés se présentent. Par excès, on a : la *crampe*, qui prend une signification très-précise au point de vue professionnel, lorsqu'elle atteint un écrivain, un pianiste, un danseur, etc.; le *tremblement*, qui apparaît isolé chez le vieillard, chez l'alcoolique en dehors de ses crises, et dans certaines intoxications métalliques ; les *tics*, dont l'interprétation est si variable ; la *contracture essentielle* des extrémités ou *tétanie*, manifestation de nature rhumatismale ; le *trismus*, expression isolable du tétanos ; le *bégaiement*, le *hoquet*, le *strabisme*, toutes les *chorées partielles;* le *spasme de la glotte;* l'*œsophagisme*, etc., qui établissent la transition entre les hyperkinésies de la vie de relation et celles de la vie organique ; les *palpitations nerveuses* du cœur, qui sont tout à fait d'ordre sympathique.

Par défaut, nous trouvons toutes les paralysies musculaires localisées et indépendantes : *hémiplégie faciale* a frigore ; *paralysie radiale* de même nature ; *glossoplégie; paraplégies directes; aphasie* ou paralysie de la faculté du langage et des divers modes d'expression de la pensée ; *aphonie nerveuse*, par paralysie des muscles laryngiens ; *paralysies par sections nerveuses* et par *atrophie graisseuse* des muscles, etc.

Des troubles intellectuels se montrent parfois séparés : certaines *manies partielles*, qui annoncent longtemps à l'avance les complications plus graves de l'aliénation mentale ; le *vertige*, qui est plutôt un fait psychique que sensoriel, et qui se montre comme manifestation épileptique, à moins qu'il ne soit rattaché à l'estomac malade, à une affection de l'oreille, etc.; le *cauchemar*, le *somnambulisme*, qui sont des perturbations de l'intelligence pendant le sommeil ; le *délire essentiel*, qui appartient au traumatisme, ou qui succède aux grandes commotions de l'âme, etc.

Quant aux désordres organiques d'origine névrosique, on les observe souvent comme faits distincts, parce qu'on méconnaît l'impression d'où ils procèdent : la *chlorose* n'a-t-elle pas été considérée comme un produit de cette nature, alors que l'on a mis sur le premier plan les accidents névrosiques et que l'on a relégué l'anémie au second rang? Il est vrai que, suivant nous, les termes du problème doivent être renversés. Les *hémorrhagies*, dites *nerveuses*, l'*hémoptysie* de ce nom et l'*hématidrose* appartiennent à cette catégorie de faits. D'autres phénomènes, classés parmi les névropathies, comme le cas de *sueur épileptoïde*, comme le *ptyalisme* sympathique, le *priapisme*, la *gangrène symétrique des extrémités*, la *trophonévrose de la face*, etc., rentrent bien dans notre cas. Enfin, à un point de vue plus général, beaucoup de *dégénérescences organiques*, dont l'origine est si obscure, ont dû passer par la phase névro-morbide, préparant à la longue le trouble nutritif, et prenant pour intermédiaire le phénomène vaso-dilatateur. La seule difficulté à ce sujet est venue de ce que pendant longtemps on a contesté que le fait de l'accommodation vasculaire pût avoir quelque influence sur une production matérielle; mais aujourd'hui tous les doutes sont dissipés à cet égard.

b. Les accidents névrosiques s'associent le plus ordinairement pour former des groupes naturels, qui conservent néanmoins le caractère symptomatique, sans s'élever à la hauteur de l'entité. Ce sont ces associations encore simples qui vont nous occuper dans une seconde catégorie d'états névrosiques.

Le cas le plus ordinaire est celui-ci : *douleur* et *spasme*. Ces deux symptômes sont unis par un étroit rapport ; le second naît presque forcément du premier, comme l'effet de sa cause. Cette dualité se trouve fréquemment réalisée en pratique : photophobie et blépharospasme; fissures à l'anus et contracture du sphincter ; même combinaison dans le vaginisme. Mais ce groupement ne se montre nulle part sous une forme aussi remarquable que dans les contractures arthropathiques ; il se produit là des attitudes contracturées des membres, en rapport avec telle ou telle articulation malade. C'est la coxalgie hystérique qui réalise le mieux le cas qui nous

occupe, bien que la même loi soit applicable aux arthropathies d'ordre organique. Partout, en un mot, où il y a douleur ou sensation excessive, les muscles de la région douloureuse (quelquefois par sympathie) entrent en convulsion. Il n'est pas jusqu'à la sensation de corps étranger dans le larynx, qui ne paraisse provoquer la quinte de la coqueluche ou le spasme de la glotte.

Dans l'ordre psychique, on voit les impressions pénibles produire le délire; les douleurs du rhumatisme déterminer la manie; les sensations viscérales entretenir les illusions de l'hypochondriaque; et réciproquement une émotion de l'âme fait rougir le visage, battre le cœur, arrête la digestion, détermine le vomissement ou la diarrhée; la sensation de vertige trouble les mouvements et entraîne la chute, etc. Le coma, la léthargie, la syncope, sont aussi sous la dépendance de désordres splanchniques variables.

Enfin, dans le domaine de la vie organique, et par l'action vaso-motrice comme médiateur nécessaire, nous trouvons des phénomènes de l'ordre nutritif également accouplés ou conjugués, à la façon de ce qui se passe dans la vie de relation. Le type de ces faits sera l'*herpès névralgique* ou *zona*, qui nous montre une douleur intense entraînant une éruption localisée sur le trajet même du nerf malade. Ensuite viennent les troubles trophiques de la sciatique, névralgie dont la longue durée entraîne l'amaigrissement des muscles, les dégénérescences et la perte plus ou moins complète des mouvements correspondants. Certaines impressions morales provoquent un grand flux d'urine nerveuse; à l'inverse on voit, chez l'hystérique, l'anurie et les vomissements urémiques supplémentaires. Le diabète sucré paraît, dans certaines circonstances, naître sous des influences analogues. Enfin, et pour abréger, laissons entrevoir que certaines névralgies viscérales longtemps entretenues ne sont pas étrangères à l'altération organique qui finit par s'emparer de l'organe habituellement souffrant. Tels sont les rapports qui paraissent unir le cancer de l'estomac à la dyspepsie chronique, le sarcocèle à l'*irritabilis testis*, le cancer de l'utérus aux manifestations hystériques anciennes, le cancroïde à certaines irritations locales, etc.

c. En troisième lieu, nous nous trouvons en présence des névroses complexes, dans lesquelles tous les troubles névrosiques sont mis à contribution : sensibilité générale et spéciale, motilité, phénomènes cérébraux, accidents sous l'action du grand sympathique, toutes ces manifestations de l'ordre névropathique peuvent tour à tour ou simultanément entrer en jeu. Il serait bien inutile d'entreprendre une pareille démonstration pour la plupart de ces grandes entités névro-pathologiques qu'il suffit de nommer pour être édifié à cet égard. L'histoire de ces affections est faite ou sera faite dans ce Dictionnaire, et nous n'avons rien à y modifier. Si, pour quelques-unes d'entre elles, il semble exister des lacunes, une étude plus approfondie ne tarde pas à les faire disparaître. Nous voyons, par exemple, l'ataxie locomotrice progressive, dans laquelle on n'avait reconnu jusqu'à ces derniers temps que des troubles moteurs et sensitifs, voire même sensoriels et psychiques, se manifester, en outre, par des crises douloureuses

simulant la colique néphrétique et d'autres névralgies viscérales (M. Raynaud, 1875.); qui plus est, des altérations nutritives portent sur le système osseux (Charcot, Raymond, 1875) et sur les articulations (Bourceret 1875).

Poursuivant ces recherches pour quelques-unes de nos grandes névroses, nous reconnaissons d'abord que dans l'hystérie les troubles trophiques n'y font point défaut. La chlorose n'est qu'une hystérie, a dit Sydenham; Charcot (1873), de nos jours, insiste sur ces faits; et les hémorrhagies nerveuses se montrent surtout comme manifestations hystériques (Marius Carre, 1877).

L'épilepsie, principalement par ses formes larvées, porte aussi ses troubles jusque dans le domaine de la vie organique : sueur épileptoïde, hémoptysie de même nature, état syncopal, etc., sont des exemples de ce que nous avançons ici.

Les désordres psychiques de la chorée ont été révélés et mis hors de doute par Marcé (1860). Comme accidents viscéraux, nous trouvons la chorée cardiaque (H. Roger), l'épuisement des muscles et leur régression possible par excès d'action.

Nous pourrions continuer cette démonstration à propos de l'hypochondrie, du nervosisme, de l'éclampsie, du tétanos, de la migraine, de l'hydrophobie rabique, etc.; mais un tel soin serait superflu : nous renvoyons le lecteur aux articles du Dictionnaire où ces affections se trouvent décrites. Pour clore notre revue, nous nous bornerons à mentionner une maladie assez exceptionnelle, la *cachexie exophthalmique*, qui est bien une névrose, mais une névrose d'origine organique, réagissant à l'inverse des précédentes sur les autres dépendances du système nerveux : sur la sensibilité et la motilité, qui sont simultanément affaiblies ou perdues, par suite des congestions vaso-motrices de l'encéphale et de la moelle épinière, sur les sens spéciaux, par le fait de l'exophthalmie en ce qui concerne la vision, par l'afflux sanguin au voisinage de l'oreille qui amène des bourdonnements, des tintouins, et sur le moral, qui est affecté depuis la simple perversion du caractère jusqu'au coma apoplectique. Ces désordres du système vasodilatateur ainsi surexcités, cet état de quasi-érection de la part des organes qui sont sous le coup du grand sympathique activement paralysé, cette irrigation sanguine trop copieuse, aboutissent à des altérations trophiques de la nature de l'athérome ou de la stéatose, en préludant par l'infarctus.

Ces idées ne sont pas en contradiction avec la conclusion que nous avons adoptée dans notre article GOÎTRE EXOPHTHALMIQUE, à savoir que cette affection n'est pas une entité. Elle est bien un syndrome névrosique d'une étendue considérable, et d'une signification pathologique extrêmement curieuse, ainsi que nous l'avons reconnu; mais elle n'est que cela (*voy.* t. XVI, 1872).

IV. Valeur nosologique des névroses.—La définition des névroses repose sur un certain nombre de caractères négatifs, bien plutôt que sur des affirmations. Ce sont des affections sans matière, sans fièvre, sans lésions. Comme faits positifs, on déclare que c'est le système nerveux qui

est en cause, et que ce sont ses fonctions qui sont augmentées, diminuées ou perverties. Il faut encore ajouter qu'ici il n'y a ni cause substantielle, ni évolution, ni crise, ni issue. Tout cela est logique, et nécessaire pour constituer la maladie vraiment nerveuse.

Cependant étant donné le plan d'une maladie complète et régulière, on peut voir que la névrose n'en représente que le premier stade : celui d'impression sensitive et de dispersion au travers du système nerveux. Et puis tout s'arrête là : ce premier stade est perpétuellement recommencé et toujours avorté. Les névroses ne sont donc en réalité que des parties de maladie : elles sont toute cette phase des états morbides durant laquelle les nerfs sont mis à contribution, positivement ou négativement. Néanmoins, l'usage et les besoins de la pratique ont assimilé ces affections aux diverses autres expressions maladives composées de tous leurs éléments, et pourvues de leurs trois stades essentiels. Elles comportent aussi les mêmes procédés de description, relativement à leurs causes, leurs symptômes, leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement; et ce sont les seuls points sur lesquels il nous reste à donner quelques explications.

A. Étiologie. — L'étiologie des névroses repose sur deux faits également importants : le *terrain* ou le support et l'*impression morbide*. La prédisposition joue ici un rôle vraiment prédominant, que nous avons suffisamment apprécié dans la partie pathogénique de cet article. Nous avons même reconnu que ce qu'on a appelé l'état nerveux, le *nervosisme*, l'hystéricisme, était beaucoup moins une maladie, que les auteurs groupent chacun à leur manière, qu'une imminence maladive poussée à l'extrême. C'est en vertu de cette aptitude toute particulière, de cette tension idiosyncrasique de l'appareil nerveux, que le moindre ébranlement venu du dehors provoque la décharge du système, c'est-à-dire la manifestation névrosique. D'après la même disposition, tout, chez l'individu ainsi monté, revêt la même tendance. Tout est nerveux en lui : son caractère, ses mouvements fonctionnels, ses maladies. En raison de cela, il jouit d'une certaine immunité vis-à-vis des autres états morbides, inflammations, infections, dégénérescences. On s'accorde à admettre la résistance vitale des névropathiques; et dès qu'on a pu mettre ce cachet de la névrose sur un seul mal, il semble, par cela même, qu'il perde de sa gravité. Ces considérations suffisent pour faire comprendre notre pensée, et nous avons hâte de passer outre.

Quant à l'*impression* qui met en jeu ce mécanisme d'un ordre si particulier, elle est forcément de nature sensitive : le point de départ de la série nerveuse sera toujours une *sensation;* sensation extrême ou pervertie, perçue ou non par la conscience. Elle provient de l'extérieur, ou bien elle a sa raison d'être au sein des viscères; c'est le procédé même de l'acte physiologique : contact, vibration centripète, acte réflexe, mouvement centrifuge. Les résultats de cette impression seront d'autant plus variés et plus imprévus, qu'elle aura évoqué de plus près les divers modes de la sensibilité physiologique : le plus faible écart suffisant bien pour pervertir cette sensibilité et dénaturer ses conséquences. Qui dira sous quelle

influence sensitive l'hypochondriaque manifeste ses conceptions erronées? Le traumatisme, la violence, au contraire, n'ont qu'un même procédé de réaction, commandé par la douleur. Lorsque la névrose paraît exister par suite d'une certaine altération du sang, chlorose, typhus cérébro-spinal, hydrophobie, saturnisme, etc., il faut bien savoir que l'ensemble des accidents névrosiques est toujours dirigé par des localisations organiques, où se produit le conflit entre la cause morbide et les éléments sensitifs de la partie. Le déterminisme n'est pas moins rigoureux ici que dans les autres cas qui tombent plus grossièrement sous les sens.

B. Symptomes. — Nous sommes maintenant assez édifiés sur le compte des symptômes, comme manifestations névrosiques. Nous savons qu'ils conservent toujours cette *empreinte nerveuse* qui les fait reconnaître à l'observateur attentif, et même à la généralité des hommes. La toux est nerveuse, le vomissement est nerveux, l'urine est nerveuse; les troubles trophiques eux-mêmes portent une livrée spéciale qui en dévoile la nature intime. Quelle différence entre ces stéatoses développées sourdement, sans réaction apparente, sous l'influence d'une sensation éloignée et méconnue, et ces désorganisations actives et immédiates, propres au travail phlegmasique!

Il serait inutile d'insister sur les signes des névroses étrangers à leur essence même; car on se fonde précisément sur l'absence de tels signes pour définir cette classe de maladies; et nous avons vu qu'ici les manifestations accessoires revêtaient elles-mêmes la forme nerveuse. Un coup d'œil rapide jeté sur ces faits va nous édifier à cet égard.

La *fièvre* manque, il est vrai; mais certaines névropathies se traduisent par une accélération extraordinaire du *pouls*, qui lui-même, dans d'autres cas, est dit *nerveux*. On a aussi constaté une élévation de la *température*, mais plus souvent encore celle-ci est abaissée. Les *digestions* sont *troublées* d'une certaine façon : il y a dépravation de l'appétit (*anorexia hysterica*), gastralgie, vomissements spasmodiques; la *constipation* est la règle. L'*urine* est tantôt augmentée en quantité, avec les caractères de l'urine *nerveuse*, et tantôt supprimée (*anurie hystérique*, urémie, vomissements de compensation). Les *fonctions sexuelles*, et surtout la *menstruation*, sont profondément troublées; du moins chez les hystériques, au point que, par inverse, on voit là l'origine de tous les désordres propres à l'hystérie. Enfin la *nutrition* dans son ensemble souffre d'une certaine manière, par suite de l'anarchie de tous les mouvements organiques : il y a un véritable *marasme névrosique*. L'*anémie* est commune chez les névropathiques, soit comme cause, soit comme produit. Et si l'on s'en rapportait à certains auteurs, tels que Beau, on verrait la *dyspepsie*, comme il la conçoit, et qu'est-ce autre chose qu'une grande névrose indéterminée? tenir sous sa dépendance, et par son troisième stade, la plupart des *dégénérescences organiques*. A part l'exagération d'une pareille doctrine, on ne peut nier que le système nerveux ne soit le véritable recteur de tous les mouvements intimes de la nutrition, et que les désordres de celle-ci ne témoignent de la perturbation du premier.

C. Marche. — La marche des névroses est variable. Ordinairement ces affections procèdent d'une façon *aiguë*, et par *accès intermittents* plus ou moins réguliers dans leur retour. Voyez les attaques de l'épilepsie et les poussées à heure fixe des névralgies paludéennes. Et cependant le fond de ces états morbides est chronique, car c'est précisément en vertu d'une disposition constitutionnelle, accidentelle ou acquise, que ces manifestations éclatent. Du reste, dans les névroses à périodes, on distingue l'*attaque* et l'*accès* : la première constituant tout l'ensemble de la manifestation actuelle, et le second étant caractérisé par les explosions successives et immédiates de la névrose. Exemple : l'éclampsie épileptiforme.

La *durée* des névroses est indéfinie ; car les conditions mêmes dans lesquelles ces affections se produisent étant données, rien ne peut faire prévoir leur cessation et ne garantit contre leur retour : telle est la migraine.

Nous savons déjà que les névroses ne se *terminent* pas, à la façon des maladies à évolution régulière et forcée. Ce qu'on a appelé *crises* dans les états névropathiques, comme une abondante émission d'urine, une sueur excessive, une explosion de larmes, ne juge pas la maladie, ainsi que l'éruption d'un herpès aux lèvres dans le cas d'une fièvre herpétique. Au point de vue de l'issue totale de la névrose, il n'y a que deux cas possibles : la guérison ou la mort ; celle-ci étant, d'après le pronostic dont nous allons parler, l'une des chances les moins fréquentes.

On s'accorde à ne pas considérer le *pronostic* des névroses comme grave, sauf l'hydrophobie, l'épilepsie, l'éclampsie puerpérale, etc. Cependant, c'est plutôt l'état névropathique et les immunités qu'il accorde, qui doit être apprécié dans ce sens, car les perturbations nerveuses offrent tous les degrés possibles de danger. Tel individu, qui a survécu à cent attaques d'épilepsie, pourra succomber à la suivante, si un vaisseau vient à se rompre dans l'encéphale. En revanche, l'hystérique éveille peu de sollicitude, même et surtout au milieu de ses extravagances les plus grandes.

D. Diagnostic.— Il n'y a point à poser de diagnostic général des névroses en dehors des attributs névrosiques que nous connaissons et sur lesquels nous avons assez insisté. Quant au diagnostic individuel de ces affections, il est trop variable pour pouvoir être discuté dans un travail d'ensemble. C'est à l'occasion de chaque manifestation névrosique en particulier que ce sujet devra être traité.

Il nous reste enfin à parler du *traitement* des névroses dans sa totalité ; et c'est par un examen rapide de nos ressources thérapeutiques dans leurs rapports avec ces maladies que nous compléterons notre travail.

V. **Traitement.** — Nous n'avons ici qu'à fournir les indications générales du traitement qui convient aux névroses. Ces maladies très-mobiles de leur nature et sans attaches profondes, du moins dans la majorité des cas, se prêtent facilement à l'action thérapeutique, et particulièrement aux moyens dits physiologiques, qui, par leur genre d'action, imitent précisément les procédés des névroses. Du reste, il y a lieu de distinguer deux modes de médication qu'on peut diriger contre ces affections : l'un, com-

prenant l'ensemble des agents qui s'attaquent à la cause du mal ; et l'autre, formé de tout ce qui a pour but d'en combattre les effets, c'est-à-dire les symptômes. Il n'est pas nécessaire de beaucoup insister pour savoir lequel de ces deux genres de traitement mérite la préférence ; mais on n'a pas toujours le choix des moyens ; et lorsqu'on ne peut pas s'en prendre à l'essence même de l'affection, on est encore trop heureux de se rejeter sur les médicaments palliatifs, dont la liste est fort longue, du reste. Étudions donc la question sous ses deux aspects.

a. La médication *causale* exige beaucoup de précision dans le diagnostic, non pas dans le diagnostic de la forme morbide, mais dans l'appréciation de la nature du mal. Il est vrai qu'en échange de cette peine on agit presque à coup sûr, et qu'on guérit son malade. Nous nous souvenons toujours d'un dyspeptique névropathique arrivé au dernier degré du marasme, et qui fut sauvé parce qu'on reconnut chez lui, et bien à propos, les traces d'une syphilis tertiaire. Nous avons mentionné ce fait dans notre article DYSPEPSIE, et il nous a servi à prouver combien la forme d'une affection importait moins que sa cause à déterminer. Nous ferons rapidement l'application de ce principe aux cas les mieux connus de la névropathologie.

Nous avons déjà parlé de la *syphilis* et de ses expressions névrosiques, dont la nomenclature est donnée (p. 822). Ici, c'est tantôt le *mercure*, et tantôt l'*iodure de potassium*, qui se trouvent indiqués, et qui deviennent ainsi des nervins.

La *fièvre intermittente*, par ses formes *larvées* d'ordre nerveux, réclame le *sulfate de quinine*, qui dans mainte circonstance a servi à combattre des manifestations redoutables dont la nature avait d'abord été méconnue. Ce dernier médicament n'est-il pas un anti-névralgique puissant ? à ce point que son usage a été étendu, avec plus ou moins de raison, des formes paludéennes aux rhumatismales et aux indéterminées. Enfin, et d'une façon générale, le *quinquina* ne représente-t-il pas le type des *névrosthéniques?*

Le *saturnisme* a aussi ses expressions névrosiques, qu'il n'est pas nécessaire de rappeler ici ; et, pour ne pas comporter une médication d'une efficacité bien certaine, il apporte dans ses formes morbides une indication spéciale qu'on ne saurait impunément négliger.

Le *rhumatisme*, et sa forme névrosique par excellence, la *chorée*, réclameraient par-dessus tout l'emploi des moyens anti-rhumatismaux ; et sur ces données, les médicaments *cyaniques*, que nous avons recommandés à ce point de vue, seraient tout particulièrement indiqués. En dehors de cela, existe-t-il un traitement rationnel de la chorée, des *névralgies* rhumatismales, de la *manie* rhumatismale, voire même du *rhumatisme cérébral* proprement dit ? On peut affirmer qu'il y a tout autant de différence entre une névralgie paludéenne et une névralgie rhumatismale, qu'entre le sulfate de quinine et le cyanure de zinc, en tant qu'il s'agit d'une action dynamique médicamenteuse de la part de ces substances.

Quant à l'*alcoolisme*, et en ne tenant compte ici que des explosions d'accidents aigus dans le cours de cette intoxication à l'état chronique, il sera

presque à coup sûr combattu efficacement par les préparations de *noix vomique*. Nous avons en effet démontré que, non-seulement le *delirium tremens*, mais aussi les déterminations phlegmasiques qui le provoquent ou l'accompagnent, cédaient très-facilement à l'action de la noix vomique employée à doses suffisamment élevées. Ce moyen est tellement sûr, il réussit encore si bien contre certaines manifestations chroniques du mal alcoolique, telles que le *tremblement*, les *vertiges*, la *dyspepsie*, et les premiers *troubles psychiques*, qu'on peut élever à la hauteur d'une importance sociale les espérances inspirées par ce remède.

D'autres états constitutionnels, comme l'*anémie*, la *chlorose*, l'*urémie*, la *septicémie*, etc., ne se prêtent peut-être pas aussi facilement à une action directe; et cependant, c'est encore en passant par cet intermédiaire qu'on atteint lesnévroses engendrées sous leur influence : le *fer*, les *évacuants* de compensation, les *antiseptiques*, conservent ici leurs droits; de même que s'il était question des expressions les plus matérielles de ces états dyscrasiques.

Les névroses, nées sous la domination d'une *évolution fonctionnelle*, réclament le secours de l'art en faveur de ces fonctions. C'est ainsi que seront traversées les phases de la première *dentition*, de la *puberté*, des *périodes menstruelles*, de la *gestation* et de la *parturition*. On aidera la sortie d'une dent par l'incision de la gencive, et par cela même on fera cesser les convulsions de l'enfant dans certaines circonstances. On combattra l'amémorrhée par des moyens appropriés. On arrêtera les attaques de l'éclamptique en précipitant le travail de l'accouchement, etc.

Un grand nombre de névroses d'*ordre réflexe* seront heureusement maîtrisées, en agissant sur le foyer même d'où part l'incitation première de l'attaque névropathique. C'est ainsi que dans certains cas on provoquera l'expulsion des *vers intestinaux;* d'autres fois, c'est à la *pierre* dans la vessie, à l'existence d'une *fissure* à l'anus, d'un *phimosis*, d'une *déviation utérine*, d'un *varicocèle*, d'un *rein flottant*, qu'on devra s'adresser, pour arrêter, d'une façon efficace, diverses manifestations névrosiques. Dans cette catégorie de faits se range la possibilité d'enrayer une attaque d'épilepsie en interceptant l'*aura* qui la précède et la commande. C'est ainsi qu'on établira parfois une compression entre une extrémité périphérique, siége de l'aura, et les centres nerveux. On arrive aussi au même but, suivant Brown-Séquard (1868), en irritant certains nerfs périphériques, ou en galvanisant le grand sympathique au cou (Wilheim, 1873). Ici le remède est précaire, et n'a d'action que pour l'attaque actuelle, sans préjudice des manifestations ultérieures.

Lorsqu'une disposition névrosique est sous la dépendance d'un *embarras des voies digestives*, et la *migraine* est plus particulièrement dans ce cas, c'est cet état qu'il faut combattre, par des moyens spéciaux et bien connus.

Les névroses de *causes professionnelles*, ou produites par des habitudes pernicieuses (tabac, narcotiques), ne peuvent guère se modifier qu'en renonçant aux actes et aux usages qui ont engendré le mal et l'entre-

tiennent. A ce groupe appartiennent les *crampes* des écrivains, des pianistes, etc., l'*angine de poitrine* des fumeurs, le *catarrhe convulsif* des personnes qui manient des substances pulvérulentes; les *convulsions de l'ergotisme*, les *troubles cérébraux des pellagreux*, etc.

Les névroses *symptomatiques* d'une lésion matérielle des nerfs, ou des centres nerveux, échappent à une médication directe ; à moins que la lésion elle-même ne soit sous la dépendance d'une affection qui possède un spécifique. On ne saurait empêcher à coup sûr une hémiplégie par embolie, ou par hémorrhagie cérébrale, une paraplégie par section de la moelle, une ataxie par sclérose des cordons postérieurs ; mais si une névralgie ou une attaque épileptiforme est occasionnée par la présence d'une gomme syphilitique de l'encéphale, le traitement de la cause reprend sa suprématie. A la rigueur, une *section nerveuse*, pour détruire à jamais une névralgie incoercible, rentrerait dans le cas d'une intervention immédiate.

Sans avoir épuisé la revue des moyens de la médication causale, nous pensons que ce qui précède suffit pour faire apprécier le mérite et la valeur d'un pareil mode d'action, et pour démontrer sa prééminence. On pourra d'après cela en faire l'application aux cas que nous n'aurions pas mentionnés.

b. Le traitement des symptômes constitue la *médication palliative*. Nous savons déjà que celle-ci consiste dans la mise en jeu d'actions précisément opposées aux phénomènes morbides existants. Les moyens dont nous disposons ici sont essentiellement physiologiques, et en antagonisme avec les états névropathiques qu'il s'agit de combattre. Aux hyperesthésies, il faut des agents anesthésiques ; et inversement, aux hyperkinésies, on opposera les akinésiques. Dans l'ordre nervo-sympathique, il y aura des vaso-dilatateurs et des vaso-constricteurs, en opposition avec les états vaso-moteurs constitués sous l'influence morbide. De ce côté, le fait sensitif et le fait moteur sont toujours associés; nous supposerons qu'il en est de même dans les résultats thérapeutiques des moyens appartenant au système nerveux cérébro-spinal. Poursuivons notre démonstration en quelques mots.

Les agents qui doivent combattre les phénomènes d'hyperesthésie et d'hyperkinésie associés constituent deux classes de médicaments connus sous les noms d'*antispasmodiques* et de *calmants*. Les effets de ces moyens médicamenteux sont d'un ordre très-vague et très-indéterminé ; ou du moins leur action ne s'explique que par la mise en jeu des mouvements intimes de la substance nerveuse : c'est-à-dire qu'elle paraît se réduire dans certains cas à un acte vaso-moteur, en vertu duquel la nutrition ou l'acte nerveux dépendent de la quantité du sang en circulation. Pour le cas actuel, c'est à un état d'*oligaimie* ou d'*anémie* locales qu'il faudrait aboutir ; l'énergie de la fonction étant nécessairement en proportion du fluide nutritif qui doit l'entretenir.

Cependant si l'on voulait entrer dans le détail des effets de beaucoup de médicaments sédatifs du système nerveux, on pourrait trouver la règle que nous venons de poser bien des fois en contradiction. Ainsi : l'*opium*

et le *bromure de potassium* modèrent dans bien des cas l'action nerveuse dans ses diverses manifestations sensitives, motrices, psychiques, trophiques, etc.; et néanmoins leurs effets physiologiques passent pour être en opposition. Mais ce n'est pas ici le lieu d'agiter ces questions, il nous suffit de les avoir posées.

Les états inverses d'anesthésie et d'akinésie constituant le grand groupe des *paralysies*, appellent l'emploi des excitants du système nerveux : la *noix vomique*, la *strychnine*, le *phosphore*, l'*électricité*; tels sont les agents de la *médication hypernervique*. Elle est moins certaine dans son efficacité que la médication calmante : on combat moins sûrement une paralysie qu'une douleur ou qu'une convulsion; peut-être parce que la première est plus souvent de nature organique.

La *thérapeutique vaso-motrice* est en quelque sorte mieux définie que celle qui s'adresse au système nerveux cérébro-spinal, dont elle est, à la vérité, la clé probable. Les agents vaso-moteurs se divisent en deux catégories : les *vaso-dilatateurs* et les *vaso-constricteurs*, en rapport avec les états pathologiques auxquels ils doivent se présenter en antagonistes.

Les *vaso-dilatateurs* sont spécialement : l'*opium* et son principe vraiment actif, la *morphine*, l'*éther sulfurique*, le *chloroforme*, l'*hydrate de chloral*, l'*oxyde de carbone*, le *nitrite d'amyle*, la *fève de calabar* et l'*ésérine*, etc. (d'après Vulpian).

Les *vaso-constricteurs* comprennent notamment : la *quinine*, la *caféine*, la *belladone* et l'*atropine*; le *bromure de potassium*, l'*ergot de seigle*, etc. (Vulpian). Nous y ajouterons, avec connaissance de cause, le *cyanure de zinc*.

Ces mêmes agents sont respectivement applicables aux états morbides qui concernent les *conduits viscéraux* et les *orifices* de ces conduits.

Nous terminerons par l'énumération de certains *moyens non classés*, qui peuvent avoir leur emploi, à un moment donné, d'après des effets précédemment constatés contre quelque accident névrosique. De ce nombre sont : la *valériane*, vantée contre le *diabète insipide*; le *nitrate d'argent*, usité contre l'*ataxie locomotrice progressive*; l'*hyoscyamine*, employée par Oulmont (1875) contre la *chorée*; la *grande ciguë*, pour abattre les *contractures* musculaires locales ou générales; le *guarana* contre la *migraine*; le *lupulin*, dans certains cas de *delirium tremens*; la *picrotoxine* donnée contre la *paralysie labio-glosso-laryngée* (Gubler, 1875). Citons encore certaines grandes méthodes dirigées surtout contre l'état nerveux dans sa totalité : l'*hydrothérapie* qui se trouve ici sur son vrai terrain; l'*électrothérapie* avec ses deux procédés des courants interrompus et des courants continus; la *métallothérapie* qui, créée par Burq, en 1851, commence à recevoir ses applications régulières en thérapeutique névrosique (Gellé, 1877).

Enfin, viennent, pour clore cette liste déjà si longue, mais comme complément indispensable, les *modificateurs hygiéniques* : le *grand air*, les *bains de mer*, les *exercices du corps* qui, sollicitant la nutrition, réparant le sang et développant les muscles, tendent à rétablir l'équilibre des fonctions, dont la ruine est l'occasion de tant de manifestations névropathiques; puis

encore les *diversions morales : distractions, voyages, bons conseils, pratique des devoirs sociaux*, qui détournent sur des œuvres utiles cette mobilité d'esprit, cet excès de sensibilité, cette agitation sans but, principes du *nervosisme*, et porte tout ouverte à la cohorte des maux de nerfs : *Morbus ille, aut potius morborum cohors* (Fr. Hoffman).

Outre les principaux travaux sur les *névroses* en général, nous énumérons quelques travaux tout récents sur telle ou telle névrose en particulier, renvoyant, pour de plus complètes indications, aux articles CHORÉE, CONVULSIONS, ÉPILEPSIE, FOLIE, HYPOCHONDRIE, NERFS (*Pathol. médic.*), NÉVRALGIES, TÉTANOS, VERTIGES, etc.

Ouvrages généraux : CULLEN, PINEL, MONNERET et FLEURY, HARDY et BÉHIER, VALLEIX.

POMME, Traité des affections vapoureuses des deux sexes, où l'on a tâché de joindre à une théorie solide une pratique sûre fondée sur des observations. 4e édition. Lyon, 1759. 2 volumes.

WHYTT (R.), Les vapeurs et maladies nerveuses, hypochondriaques ou hystériques, reconnues et traitées dans les deux sexes. Paris, 1767, 2 vol. — 2e édition. Paris, 1777.

TISSOT, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris, 1770.

LOUYER-VILLERMAY, Traité des maladies nerveuses ou vapeurs, et particulièrement de l'hystérie et de l'hypochondrie. Paris, 1816. 2 vol.

PINEL et BRICHETEAU (*Dictionnaire des sciences médicales*, art. Névrose. Paris, 1819, t. XXXV, p. 557).

GEORGET *Dictionnaire de médecine*, art. Névroses. Paris, 1828, t. XV, p. 106. — *Dictionnaire de médecine*, 2e édition. Paris, 1840, t. XXI, p. 27.

SEMMOLA, Nouvelle forme de névrose, non encore décrite et désignée sous le nom de Phonospasmie (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. 11, 1833, p. 405).

PIORRY (P.-A.). Mémoire sur la nature et le traitement de plusieurs névroses, et de l'analogie qui existe entre elles et les névralgies (Clinique de l'hôpital de la Pitié. Paris, 1835. In-8°, p. 343).

FRANK (Jean-Pierre), Traité de médecine pratique. Trad. Goudareau. Paris, 1842, t. II, p. 374 Classe VIIe, Névroses.

TARDIEU (A.), Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des névroses? Thèse pour l'agrégation en médecine. Paris, 1844. In-4°.

LUCAS (Prosper), Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle dans les états de santé et de maladie du système nerveux, t. II, p. 670. Paris, 1850.

BURQ, Sur l'application des métaux au traitement des affections nerveuses (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXV, p. 365. 1851).

MARSHALL HALL, Théorie de l'épilepsie et de la convulsion générale (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1851). — Aperçu du système spinal, ou de la série des actions réflexes, dans leurs applications à la physiologie, à la pathologie, et spécialement à l'épilepsie. Paris, 1855.

SANDRAS (C. M. S.), Traité pratique des maladies nerveuses. Paris, 1851. 2 vol.

GUBLER (A.), De la rougeur des pommettes, comme signe d'inflammation pulmonaire. Paris, 1857 (et *Union médicale*, avril et mai 1857). — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescents (*Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1859, et *Archives gén. de médecine*, 5e série, 1860 et 1861). — Bons effets de la picrotoxine dans un cas de paralysie labioglosso-laryngée (*Soc. de thérap.*, 1875).

FRANK (J.), Traité de pathologie interne. Trad. Bayle. Paris, 1857, t. II et III. (Immense bibliographie.)

ITZIGSOHN (Dr), Névrose périodique, consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone (*Arch. f. pathol. Anatomie*, t. XIV, p. 190, 1858).

LANDRY (O.). Traité complet des paralysies. Paris, 1859.

PARROT (J.), Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1859, p. 633).

MAROTTE, De quelques épiphénomènes des névralgies lombo-sacrées, pouvant simuler des affections idiopathiques graves de l'utérus et de ses annexes (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. I, p. 385, 1860).

LABOULBÈNE (A.), Des névralgies viscérales, thèse pour l'agrégation en médecine. Paris, 1860.

MARCÉ (L.-V.), Des altérations de la sensibilité, thèse pour l'agrégation en médecine. Paris, 1860.

BRONGNIART (J.), Considérations sur la dyscrasie veineuse, précédées de la traduction du traité de Stahl intitulé : *De venâ portæ*, etc, thèse de Paris, 1860.

DAVAINE (C.), Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris, 1860, p. 53. — 2e édit. 1877.

LASÈGUE (Ch.), Des affections nerveuses, et en particulier des névroses syphilitiques (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XVIII. Paris, 1861, p. 210).

BESANÇON, Études sur les crises spécialement envisagées dans les maladies nerveuses et mentales, thèse de Paris 1862.

FODÉRÉ, De la contagion des névroses (*Union médicale*, juin 1862).

BOUCHUT, De la contagion nerveuse et de l'imitation dans leurs rapports avec la propagation des maladies nerveuses (*Union médicale*, mai 1862). — Du nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses. 2e édition. Paris, 1877. — De l'aphasie chez les enfants (*Gaz. des hôpit.*, mars 1877).

OLLIVIER (Aug.), De l'albuminurie saturnine (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. II, p. 709. 1863. — Sur un cas d'hyperéphidrose locale héréditaire (*Gaz. méd. de Paris*, 1873).

CAHEN, Des névroses vaso-motrices (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1863, t. II).

REQUIN (A.-P.), Éléments de pathologie médicale. NÉVROSES, par Axenfeld. Paris, 1863, t. IV, p. 126.

LEUDET (E.), Étude clinique des troubles nerveux périphériques vaso-moteurs, survenant dans le cours des maladies chroniques (*Arch. gén. de médecine*, 5e série, 1864, t. I, p. 150 et 273).

GOLTZ (Fr.), Ueber den Tonus des Gefässe und seine Bedentung für die Blutbewegung (Virchow's *Arch. für patholog. Anatomie*, 1864, t. XXIX. p. 394).

JACCOUD (S.), Sur la chorée des femmes grosses (Leçons de clinique médicale. Paris, 1867, p. 470). — Traité de pathologie interne. Paris, 1870, t. 1, p. 383 : NÉVROSES. — Appendice, 1877, p. 42, 299, 359. — Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864.

CHARCOT (J.-M.), Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière (*Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1868, n° 1, p. 161). — De l'abaissement de la température consécutif à un ébranlement subit du système nerveux (*Gaz. méd de Paris*, 1872. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1872-73. — *Ibidem*, 1875.

BROWN-SÉQUARD, Sur l'arrêt immédiat de convulsions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs (*Arch. de physiol. normale et pathol.*, 1868, n° 1, p. 157. — Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie et sur les actions réflexes normales et morbides. Trad. Béni-Barde. Paris, 1872. — On ecchymoses and other effusions of blood caused by a nervous influence (*Arch. of scientific and practical Medicine*, 1873).

REYNOLDS (J.-Russell), A system of Medicine. London, 1868, vol. II : Diseases of the nervous system.

JOFFROY (A.), Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée, à forme apoplectique, d'origine bulbaire (*Gaz. méd. de Paris*, 1872). — Note pour servir au diagnostic différentiel des paralysies labio-glosso-laryngées d'origine bulbaire ou d'origine cérébrale (*Société de biologie*, 1873. — De la trépidation épileptoïde du membre inférieur dans certaines maladies nerveuses (*Gazette méd. de Paris*, 1875). — Note sur l'eschare fessière et ses rapports avec les lésions des lobes postérieurs des hémisphères cérébraux (*Arch. gén. de méd.*, janv. 1876).

ANSTIE (E.-F.), Lectures on diseases of the nervous system, delivered at the Westminster hosoital (*The Lancet*, 1872).

ARMAINGAUD, Du point douloureux apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale (*Bordeaux médical*, 1872). — Sur une névrose vaso-motrice, se rattachant à l'état hystérique; guérison par les courants intermittents (*Gazette hebd. de médecine et de chirurgie*, 1876).

KRISHABER (M.), Anesthésie de la sensibilité réflexe des voies aériennes et digestives comme signe précurseur de la paralysie labio-glosso-laryngée (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1872). — De la névropathie cérébro-cardiaque (*Gaz. hebd.*, 1872).

CORDES (E.), Die Platzangst (agoraphobie), Symptom einer Erschœpfungsparese (*Arch. f. Psyc. und Nervenk.* Berlin, 1872).

VULPIAN (A.), Leçons sur l'appareil vaso-moteur (physiologie et pathologie) faites à la Faculté de médecine de Paris. Rédigées et publiées par le Dr H. Carville. Paris, 1875.— Un point de physiologie pathologique dans la paralysie infantile (*Gazette médicale de Paris*, 1873). Paralysie musculaire *a frigore* (*Gaz. méd. de Paris*, 1873). — De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anesthésie cutanée (*Arch. de physiol. normale et pathologique*, 2e série, t. II, 1875, p. 877).

PAGET (Sir James), Clinical lectures on the nervous mimicry of organic diseases (*The Lancet*, 1873).

BOREL, Le nervosisme et les affections nerveuses fonctionnelles. Neufchâtel, 1873.

VINCENT (d'Armentières). Décubitus aigu et arthropathies d'origine spinale (*Bulletin médical du Nord*, 1873).

HUGUENIN (G.), Allgemeine Pathologie des Krankheit. des Nervensystem. Zurich, 1873. Traduct. franç. par Keller. Paris, 1878.

HEINRICH (Wilhelm), Bericht über die in der poliklinik vorgekommen Nervenkrankheiten als Compendium der Nervenkrankheiten und Electrotherapie, 1873. Pesth.

BIERBAUM (J.), Trismus und Tetanus des Neugeborenen (*Deutsche Klinik*, 1873).

VILLE, Die Psychosen des Greisenalters (*Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1873).

CHAPMANN (John), Nevralgia and kindred diseases of the nervous system; their nature, causes and treatment. London, 1873.

MALINS (Edw.), Case of preparturient insanity ; suicide of patient (*Edinb. Journal*, 1873).

KOTHS (O.), Ueber den Einfluss des Schreckens beim Bombardement von Strasburg auf die Enstehung von Krankheiten (*Berlin klinische Wochenschrift*, 1873).

TRYDE (C.), Sur le pouls nerveux; recherches cliniques et sphygmographiques (*Ugeskrift for Laeger*, 1873).

CHARPY (A.), Les délires aigus, thèse de Paris, 1873.

ESMARCH, Des névroses des articulations. Kiel, 1874.

JEWELL (J.-S.), Pathologie du système nerveux vaso-moteur (*Journal de Chicago*, 1874). — Rapports du système nerveux avec l'utérus (*Journal de Chicago*, 1875).

EMMINGHAUS, Ueber epileptoïde Schweisse (*Arch. f. Psych. und Nervenk.* 1874).

GOLTZ, Ueber Gefässerweiternde Nerven (*Pflüger's Archiv*, 1874).

VOISIN (Aug.), De l'emploi du bromure de potassium dans les maladies nerveuses (Mémoire couronné par l'Académie de médecine). Paris, 1874.

BERTHIER, Des névroses menstruelles. Paris, 1874. — Des névroses diathésiques, ou les maladies nerveuses dans leurs rapports avec le rhumatisme, la goutte, les dartres, la syphilis, le cancer, la scrofule. Paris, 1875.

SCHROETER, De la menstruation dans ses rapports avec la psychose (*Allgemeine Zeitschrift f Psychiatrie*, 1874).

VEDIE (H.), De l'influence des causes morales sur l'économie, et en particulier sur le système nerveux (*Ann. méd.-psych.*, 1874).

HACK TUKE et BRIERRE DE BOISMONT, De l'influence de l'esprit sur le corps dans l'état de santé et de maladie (*Ann. méd.-psych.*, 1874).

VIRCHOW (R.), Sur les miracles des stigmatisées; Louise Latcau, de Bois-d'Haine (*Berlin. klin. Wochens.*, 1874. — *Revue scientifique*, janvier 1874).

LEMOINE, Hémiplégie intermittente (*Journal de Bruxelles*, 1874).

RAHM (E.), Une névrose particulière de la motilité du membre supérieur, à la suite d'une morsure légère d'enfant (*Corresp.-Blatt f. Schweiz Aerzte*, 1874).

STRAUS (I.), Des contractures, thèse d'agrégation. Paris, 1875.

JOLY (de Strasbourg), Handbuch der Pathologie : Nervenkrankheiten von Eulenburg (de Greifswald), Nothnagel (d'Iéna), J. Bauer (de Munich), Von Ziemssen (de Munich). Leipzig, 1875.

STROMEYER (L.) (de Hanovre), Recherches sur les névroses locales. Hannover, 1875.

DURET (H.), Accidents nerveux bizarres survenus sous l'influence d'une vaste brûlure : hémiplégie et hémianesthésie de la sensibilité commune et de la sensibilité des organes des sens (*Gaz. méd. de Paris*, 1876).

CARRE (Dr Marius), De l'hémoptysie nerveuse (*Arch. gén. de méd.*, janvier, février, mars 1877).

ROSENTHAL, Clinique des maladies du système nerveux. Leçons professées à l'Université de Vienne. Stuttgart, 1875.

LUYS (J.), Études de physiologie et de pathologie cérébrales (Des actions réflexes du cerveau dans les conditions normales et morbides de leurs manifestations). Paris, 1875.

HAMMOND, Traité des maladies du système nerveux. Philadelphie, 1875. Traduit par Labadie-Lagrave. Paris, 1878.

Alfred LUTON.

FIN DU TOME VINGT-TROISIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME VINGT-TROISIÈME

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.